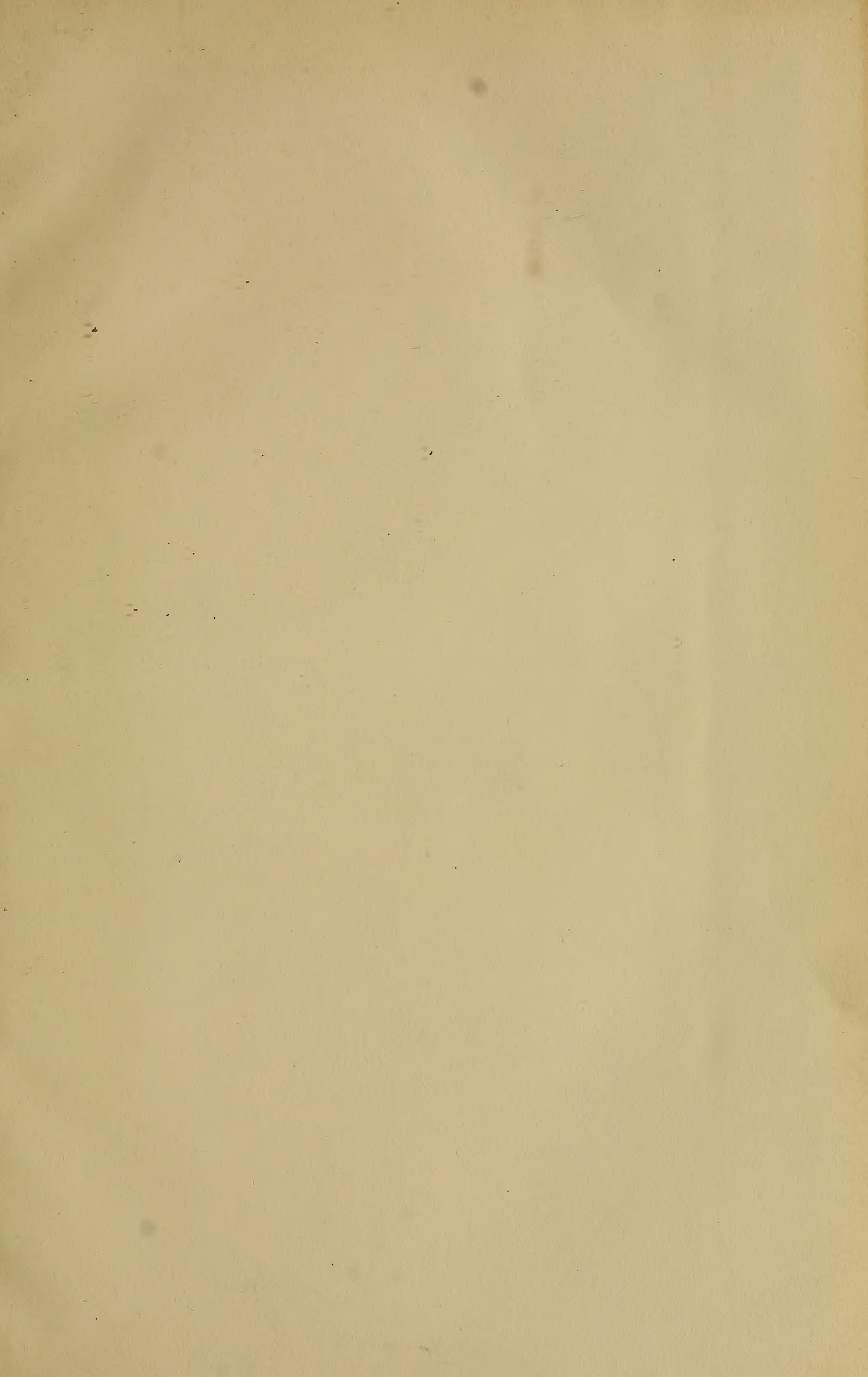
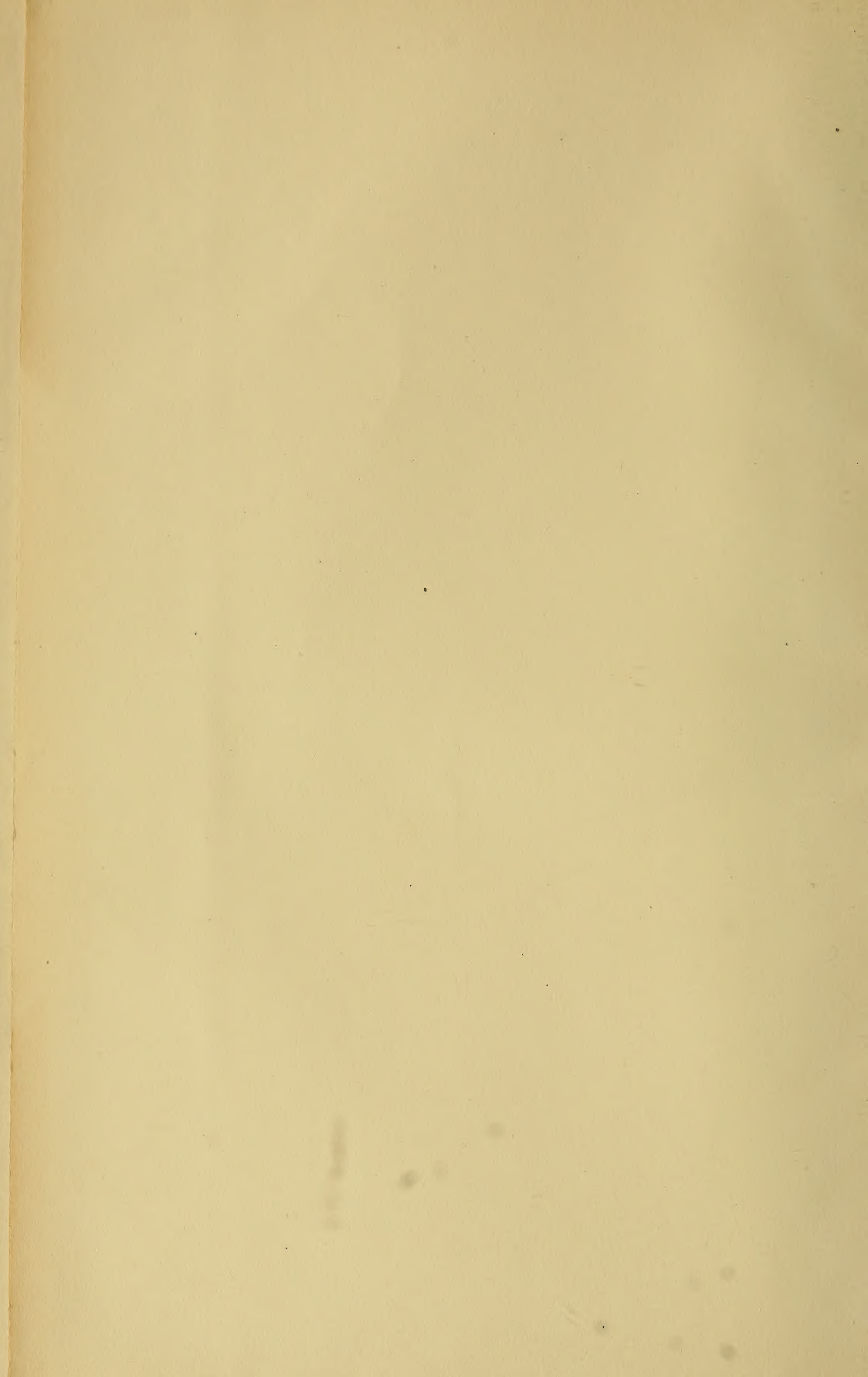
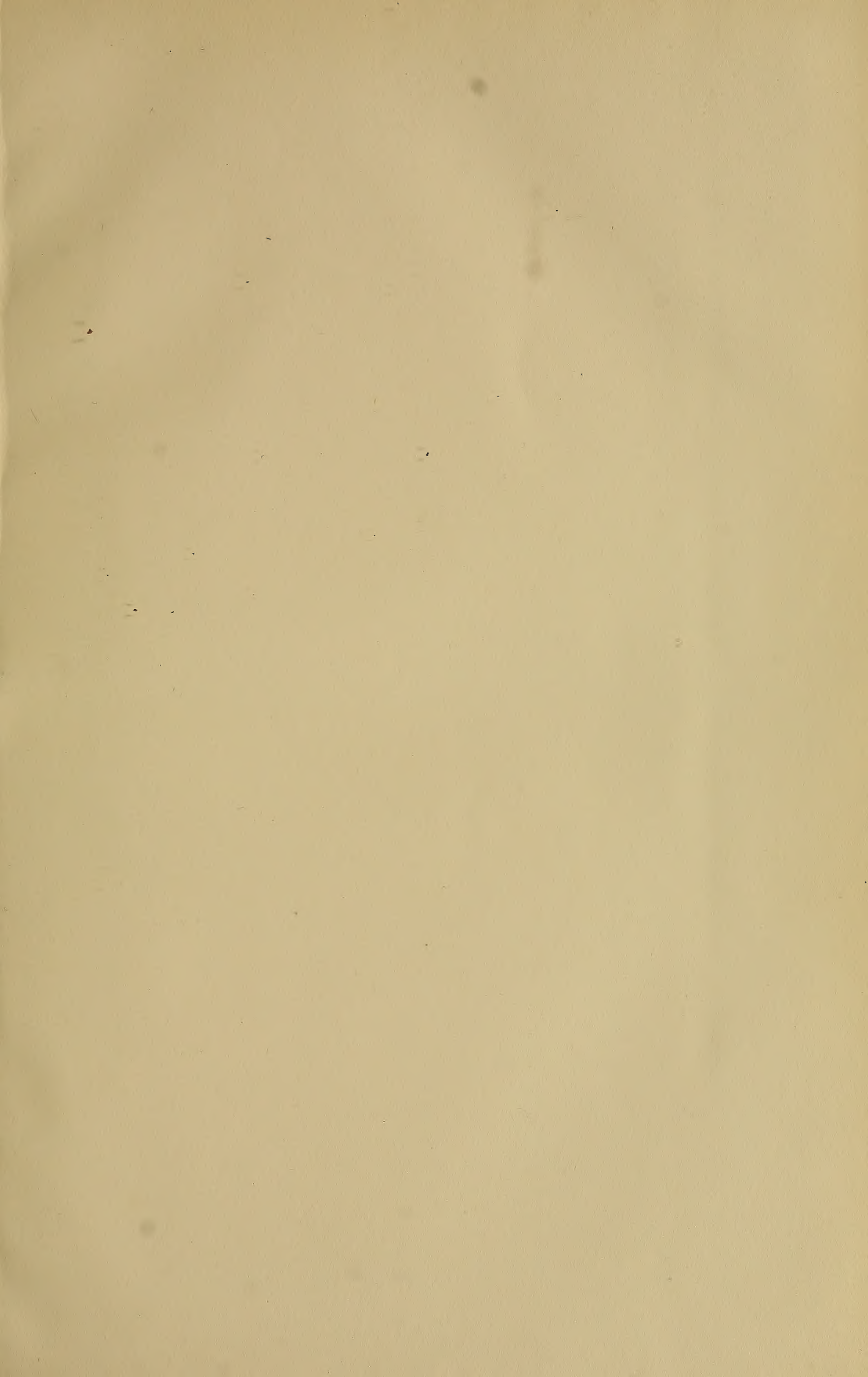
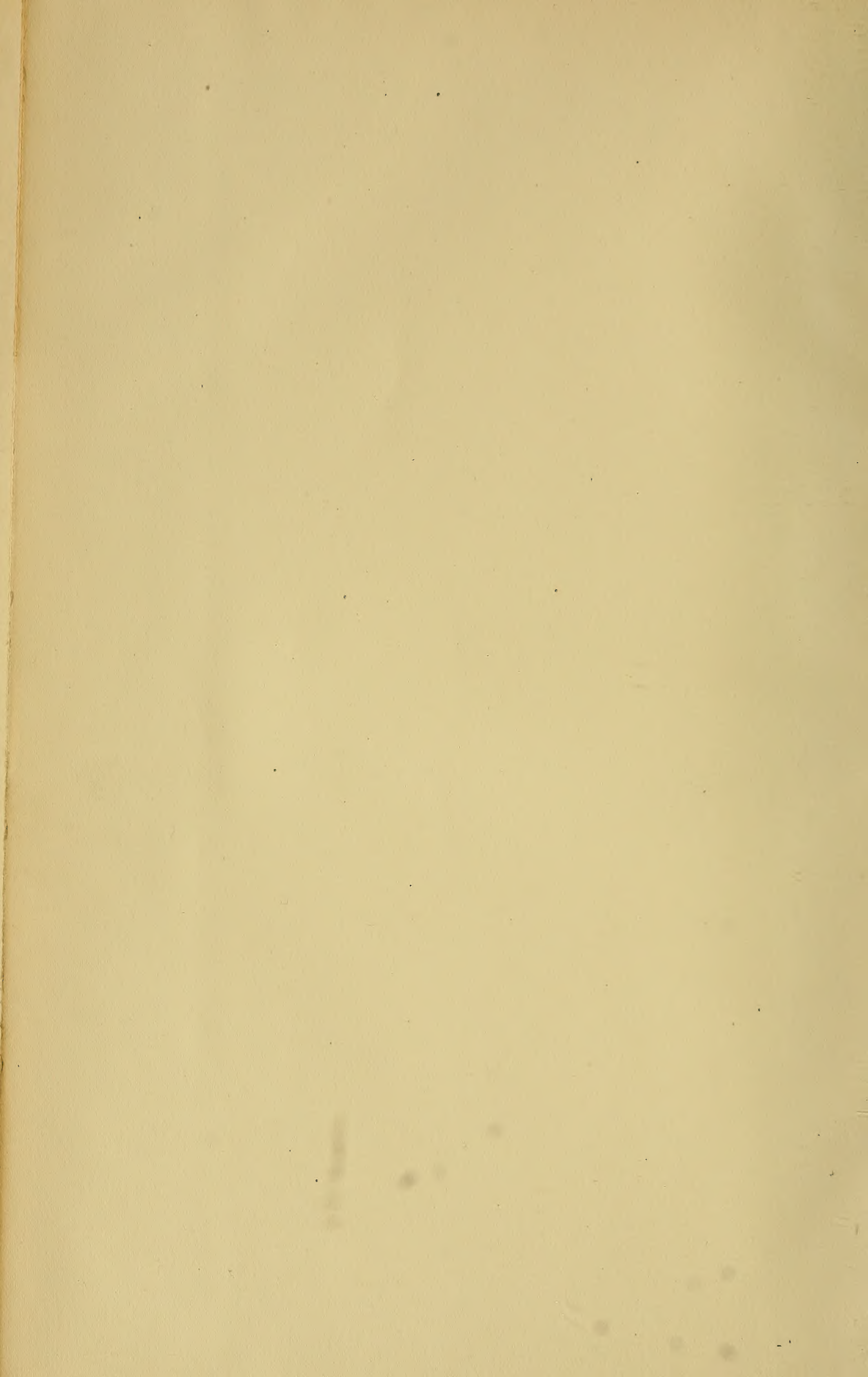










ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,
PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

UND

DR. MAX RUBNER,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1913.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1913

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG DES
ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. MAX RUBNER,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

JAHRGANG 1913.

MIT ABBILDUNGEN IM TEXT
UND SECHS TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1913

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL U. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT U. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

UND

DR. MAX RUBNER,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1913.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

ERSTES UND ZWEITES HEFT.

MIT SECHSUNDNEUNZIG FIGUREN IM TEXT UND DREI TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1913

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 ℳ Honorar für den Druckbogen zu 16 Seiten.

Beiträge für die anatomische Abteilung sind an

Professor Dr. **Wilhelm Waldeyer** oder an Professor Dr. **H. Virchow** oder an Dr. **P. Röthig**, sämtlich in Berlin NW., Luisenstr. 56,

Beiträge für die physiologische Abteilung an

Professor Dr. **Max Rubner** in Berlin W., Kurfürstendamm 241 III

portofrei einzusenden — Zeichnungen zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf vom Manuskript getrennten Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, unter Berücksichtigung der Formatverhältnisse des Archives, eine Zusammenstellung, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

Über die reflektorische Nachwirkung der Skelettmuskeln des Rückenmarksfrosches.

Von

J. S. Beritoff,

Assistent am Biologischen Laboratorium in St. Petersburg.

Die reflektorische oder sogenannte tonische Nachwirkung des Muskels, d. h. seine dauernde nachbleibende Erregung nach dem Aufhören des Reizes, wird bei einem winterlichen oder abgekühlten Rückenmarksfrosche gleichzeitig sowohl als Resultat der Rückenmarkserregung durch sekundäre peripherische Impulse, die durch sensible Muskel-, Sehnen- und Gelenknerven gelangen, angesehen, wie auch als eine Folge der Fähigkeit des abgekühlten Zentralnervensytems auch die flüchtigste Reizung mit einer langdauernden Erregung zu beantworten. (Biedermann[1]; Fröhlich[2]).

Was nun den Ursprung der dauernden erregenden Nachwirkungen eines strychnisierten Rückenmarksfrosches anbetrifft, so betrachtet man diese als eine reflektorische Rückenmarkserregung, die durch peripherische Impulse hervorgerufen wird(Baglioni[3]). Aber zu gleicher Zeit gibt es Beobachtungen, auf Grund deren man schließen muß, daß auch bei ausgeschlossenen peripherischen Impulsen sekundären Ursprungs die strychnisierten Präparate eine dauernde Nachwirkung der Skelettmuskeln zeigen können (H. E. Hering[4],

---

[1] W. Biedermann, Beiträge zur Kenntnis der Reflexfunktion des Rückenmarks. Pflügers *Archiv*. Bd. LXXX. 1900. S. 417—421.

[2] Fr. Fröhlich, Beiträge zur Analyse der Reflexfunktion des Rückenmarks. *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*. Bd. IX. 1909. S. 61—71.

[3] S. Baglioni, Physiologische Differenzierung verschiedener Mechanismen des Rückenmarks. *Archiv für Anatomie und Physiologie*. Suppl.-Bd. 1900. S. 213 bis 214. — Zur Analyse der Reflexfunktion. Wiesbaden 1907. S. 82—84.

[4] H. E. Hering, Über die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarkes. Pflügers *Archiv*. Bd. LIV. 1893. S. 630—633.

Burdon-Sanderson und Buchanan.[1]) Somit würde die Hauptrolle doch vielmehr einem andauernden Ablauf der Erregungsvorgänge in den vergifteten Zentren zukommen.

Die angeführten Ergebnisse betreffen die Abhängigkeit der reflektorischen Nachwirkungen allein von der allgemeinen peripherischen Sensibilität und von der allgemeinen zentralen Tätigkeit des Rückenmarkes. Nun ist es aber bekannt, daß die peripherische Sensibilität in den verschiedenen Teilen des Organismus, sowie die zentrale Tätigkeit in allen Abschnitten des Rückenmarks keineswegs die gleiche Bedeutung für einen gegebenen Reflex haben kann. Demnach muß eine erschöpfende Darstellung dieser Erscheinungen folgende Fragen hinreichend beleuchten: erstens, in welchem Maße die Nachwirkung des Muskels in einem bestimmten Reflex durch sekundäre Impulse seitens des entsprechenden Rezeptivfeldes, sowie durch den Charakter der Erregungsvorgänge in den entsprechenden Koordinationszentren bedingt ist; zweitens, in welchem Maß diese Nachwirkung von sekundären peripherischen Impulsen seitens der anderen Rezeptivfelder und von interzentralen Impulsen aus anderen Koordinationszentren abhängig ist. Während aber die bisherigen Untersuchungen sich nur mit der erregenden Nachwirkung abgegeben hatten, so hat eine vollständige Untersuchung der normalen Innervation nicht minder die hemmende Nachwirkung, d. i. eine Fortdauer des reflektorischen Hemmungszustandes nach dem Aufhören der Reizung, zu berücksichtigen. Die vorliegende Untersuchung soll nun ein Versuch sein, einiges zur Klärung dieser komplizierten Verhältnisse beizutragen. Alle diesbezüglichen Fragen werden an zwei Reflexen des Rückenmarksfrosches, am Beugungs- und am Abwischreflex erörtert werden.

I. Die erregende reflektorische Nachwirkung an spinalen Sommer- und Winterfröschen.

Meine Forschungen über die reflektorischen Nachwirkungen wurden an Rana temporaria in verschiedenen Jahreszeiten ausgeführt, d. h. sowohl an Sommer-, als auch an Winterfröschen. Als Winterfrösche bezeichne ich Frösche, die im Klima von St. Petersburg von Oktober bis April im Behälter mit durchstömendem Leitungswasser, d. h. bei Temperaturen 3 bis 12° C aufbewahrt wurden. Frösche aus anderen Jahreszeiten werden kurz als Sommerfrösche bezeichnet; vorausgesetzt, daß die Aufbewahrungstemperatur

---

[1] Burdon-Sanderson und Fl. Buchanan, Ist der reflektorische Strychnintetanus durch eine sekundäre Erregung peripherischer Nervenendigungen bedingt? *Zentralblatt für Physiologie.* Bd. XVI. 1902. S. 313. — The Jena researches on the spasm of Strychnine. *Journal of physiology.* Vol. XXVIII. 1902. p. XXIX.

stets oberhalb 12° C verblieben ist. Die Versuche wurden im Winter bei 14 bis 16° C, im Sommer bei 17 bis 20° C ausgeführt.

Der nächsten Beobachtung wurden der Beuger des Kniegelenkes — Semitendinosus und der Strecker desselben Gelenkes — Triceps unterworfen.

Ich benutzte den Semitendinosus für das Studium der erregenden reflektorischen Nachwirkung im Beugungsreflex. Dieser Reflex läßt sich durch Reizung der Haut unterhalb dem Kniegelenk und an der Medialseite des Oberschenkels, sowie durch Reizung der entsprechenden Nervenstämmchen (Peroneus, Superficialis) und der Hinterwurzeln (IX u. X — die Nomenklatur der Wurzeln nach Ecker) hervorrufen. In diesem Reflex kontrahiert sich von den genannten Muskeln nicht bloß der Semit., sondern meistenteils auch der Triceps. Doch ist die Tricepskontraktion für gewöhnlich von unbedeutender Amplitude. Daß der Triceps aber dabei auch eine mehr oder weniger bedeutende Hemmung erfährt, tritt zur Genüge deutlich hervor, sowohl aus den Kombinationseffekten dieses Reflexes mit einem anderen Reflex, der für sich allein am betreffenden Muskel eine intensive Kontraktion hervorrufen würde, als auch aus der weit stärkeren Kontraktion beim Aufheben des Reizes. (Fig. 1.) Letztere Erscheinung — die sogenannte Exaltationsphase — stellt aber eigentlich nichts anderes als die Extensionsphase des Reflexes dar, der auf diese Weise seine Natur als zweiphasischer Reflex offenbart.[1]

Die erregende Nachwirkung am Triceps wurde im Abwischreflex untersucht, welcher bei Hautreizung an den Vorderextremitäten, am Rücken, an den Flanken, an der Außenseite des Oberschenkels und ebenso bei Reizung der entsprechenden Nerven (Nn. brachialis, cut. femoralis lateralis, cut. spinales mediales V bis VII) und Hinterwurzeln (III bis VIII) eintritt. Gleichzeitig mit der Kontraktion des Trizeps wird der Semitendinosus in diesem Reflexe gehemmt[2]. (Figg. 1-A, 3 u. 4).

Die Kurve des Semitendinosus wird auf den Myogrammen durch S bezeichnet, die Kurve des Triceps durch T; B über der Markierlinie bedeutet

---

[1] Die obige Schilderung des normalen Beugungsreflexes ist meiner zurzeit erscheinenden Untersuchung entnommen: Über die reziproke Innervation der Skelettmuskeln bei der lokalen Strychninvergiftung des Rückenmarks. Zweite Mitteilung. *Travaux du laboratoire de physiologie à l'université de St. Petersbourg.* Bd. VI.

[2] J. Beritoff, Über die reziproke Innervation der Skelettmuskeln bei der lokalen Strychninvergiftung des Rückenmarks. Erste Mitteilung. *Travaux du laboratoire de physiologie à l'université de St. Petersbourg.* Bd. IV u. V. Années 1909 u. 1910. p. 241. — Die Innervation einiger Muskeln des Oberschenkels im Abwischreflex des Rückenmarksfrosches. *Dieses Archiv.* 1912. S. 296.

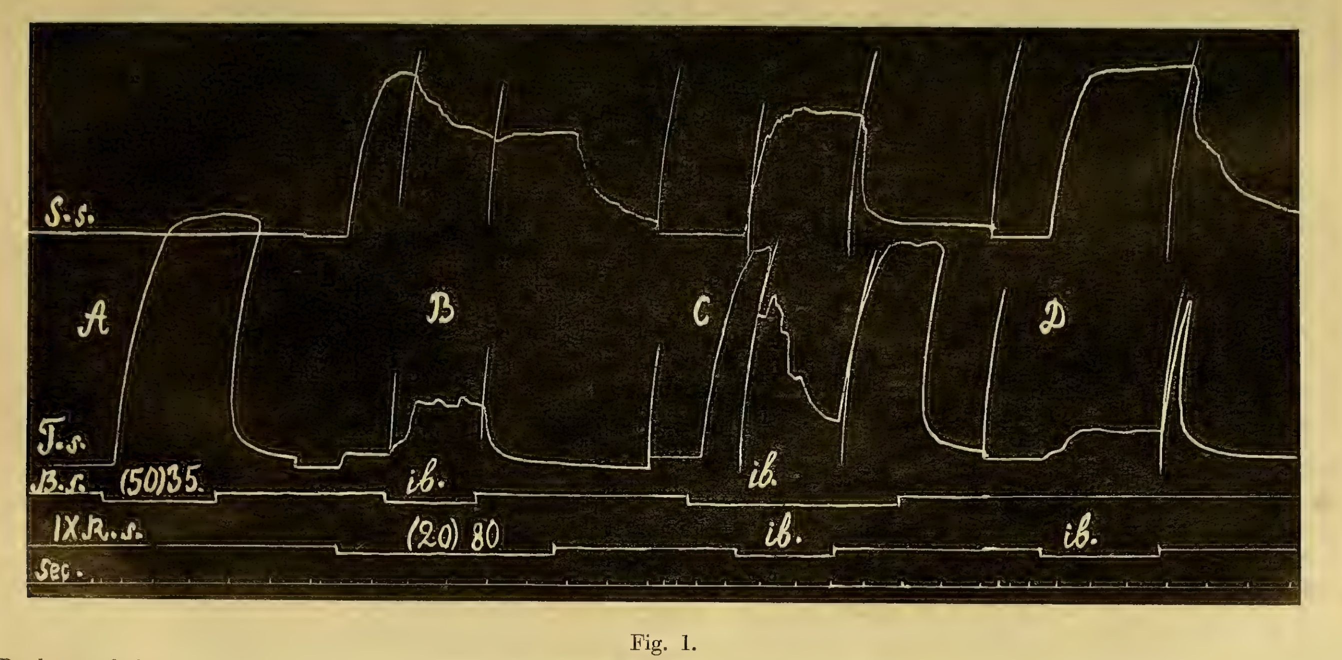


Fig. 1.

Rückenmarksfrosch. Bei *A* Abwischreflex auf Reizung des N. brachialis. Bei *D* zweiphasischer Reflex auf Reizung der IX. Wurzel, wobei die Streckungsphase gleich nach dem Aufheben des Reizes eintritt; in der ersten, flexorischen Phase zeigt der Triceps auch eine bedeutende Kontraktion. Bei *B* und *C* weisen die Effekte der Reizkombination eine starke Unterdrückung der Tricepskontraktion im Abwischreflex durch die Wirkung des Beugungsreflexes auf.

den N. brachialis, *F. l.*—N. cut. femoralis lateralis, *S.*—N. superficialis, *P.*—N. peroneus; die neunte Hinterwurzel wird durch IX *R* bezeichnet. Die eingeklammerte Zahl über der Markierlinie gibt die Unterbrechungszahl der tetanischen Reizung pro Sek. (*H*) bedeutet, daß anstatt der Stimmgabel ein Wagnerscher Unterbrecher von 30 bis 40 Schwingungen in der Sek. benutzt wurde; uneingeklammerte Zahlen geben den Rollenabstand des Induktoriums von du Bois-Reymond in cm an; ein Öffnungsschlag wird unter der Markierlinie durch *O*, der Schließungsschlag durch *S* angemerkt. Auf jeder Figur wird die Rotationsgeschwindigkeit des Kymographions als Weg pro Sek. ausgedrückt.

An den Spinalpräparaten von Sommerfröschen tritt eine erregende reflektorische Nachwirkung äußerst schwach hervor. Im Beugungsreflexe, den man durch die Haut- und Nervenreizung unterhalb des Kniegelenkes und an der Medialseite des Oberschenkels erhält, folgt nach dem Aufhören der Reizung gewöhnlich eine schnelle Erschlaffung der Beuger (Fig. 2, *A*).

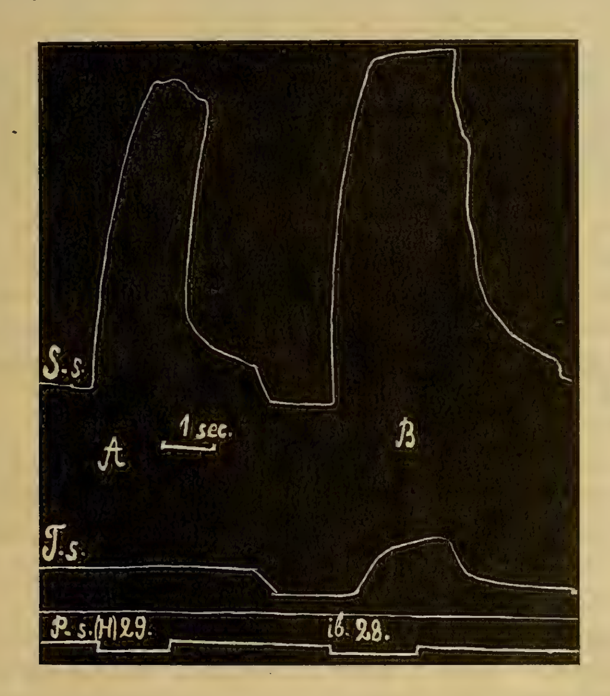


Fig. 2.
Sommerfrosch. Beugungsreflex. Es wird die Wirkung zweier Reizstärken verglichen.

Nur nach verhältnismäßig starken Reizungen wird die reflektorische Nachwirkung mehr oder weniger merklich. (Fig. 2, *B*). Es ist daher, wenn man

die Nachwirkungen vor und nach der Durchschneidung der Hinterwurzeln in Pars lumbalis vergleicht, keine mehr oder weniger wesentliche Differenz festzustellen. In beiden Fällen ist der Charakter der Effekte von der Art, wie sie die Myogramme in Fig. 2 zeigen, die an einem Präparate mit intakter Sensibilität die Reaktionen im Beugungsreflexe darstellen.

Die erregende Nachwirkung an den Beugern im Beugungsreflex, welche die Winterfrösche an ihren Spinal- oder Lumbalpräparaten aufweisen (im letzten Fall ist das Rückenmark im Niveau des 6 bis 7. Segmentes durchschnitten), ist, wie bekannt, bei verschonter Sensibilität der Hinterextremitäten höchst dauernd. Ja es kann sogar im Falle von maximaler Erregbarkeitssteigerung (gewöhnlich nach einem Verweilen der Tiere 3 bis 6 Tage bei Temperaturen 3 bis 5° C) die Möglichkeit eintreten, daß der Semit., wenn die Reize in kurzen Intervallen (5 bis 10′) aufeinander folgen, überhaupt keine konstante Abszisse zeichnet. Er befindet sich dann stets in einem mehr oder weniger bedeutenden Erregungszustand und dieser Umstand gestattet ihm nicht in Bedingungen der myographischen Registrierung auf die maximale (postmortale) Länge ausgedehnt zu werden. Eben deswegen, weil dieser Muskel in einem tonischen Zustande verharrt, zeigt er oft bei eintretender zentraler Hemmung — z. B. im Abwischreflex — eine Senkung der Kurve unter die Abszisse. (Figg. 3 u. 4.)

Die erregende Nachwirkung am Semitendinosus im Beugungsreflexe konnte auch an solchen Präparaten, die der peripherischen Sensibilität im Rezeptivfeld[1] dieses Reflexes beraubt waren, sehr lange dauern. Es wurden dabei entweder allein die IX. bis XI. Hinterwurzeln durchschnitten, oder es wurde auch das dem Rezeptivfelde des Abwischreflexes entsprechende VIII. Wurzelpaar der Operation unterworfen. Gewöhnlich geschah diese unmittelbar vor der Versuchsanstellung.

Der Reflex wurde hervorgerufen durch eine elektrische Reizung des Zentralstumpfes der IX. oder X. Hinterwurzel, durch welche eben die sensiblen Fasern vom Beugungsrezeptivfelde hindurchgehen. Die Erregungsschwellen dieses Reflexes bei solcher Reizung liegen zuweilen sehr niedrig. Schon eine Reizung bei 70 bis 80 cm Rollenabstand (2 Daniell, 20 Unter-

---

[1] Als Rezeptivfeld soll uns stets das ganze periphere Gebiet — sowohl der Hautsensibilität, als auch der tiefen Sensibilität — gelten, von dem aus der gegebene Reflex unter normalen Verhältnissen entsteht. Demgemäß wird das Rezeptivfeld für den Beugungsreflex nicht bloß die oben angeführten Hautpartien, sondern auch die Muskeln, Sehnen, Gelenke u. dgl. m. an den Hinterextremitäten miteinbegreifen. Dagegen wird das Rezeptivfeld für den Abwischreflex, der aus dem Gebiet der tiefen Sensibilität nicht hervorgerufen werden kann, sich nur auf die Hautoberfläche beschränken.

brechungen pro Sek.) kann einen starken Reflex hervorrufen. Dabei zeigt der Semitend. in intensiver Form eine mehr als $^1/_2$ Minute dauernde Nachwirkung, die zuweilen nur nach 1 bis 2 Minuten zu der Abszisse vollständig

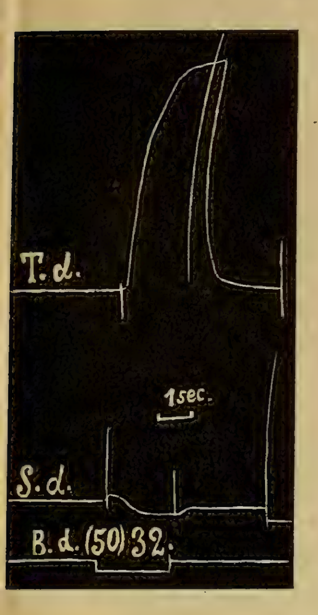


Fig. 3.
Winterfrosch. Abwischreflex.

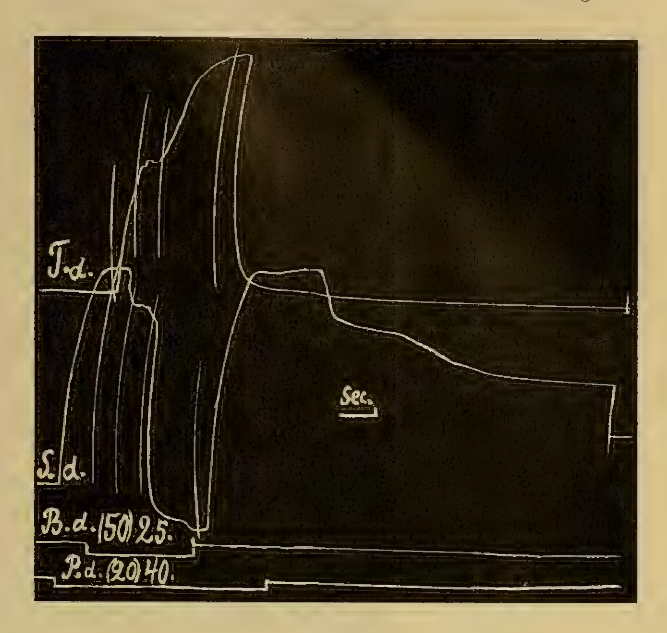


Fig. 4.
Das Präparat von Fig. 3. Der Abwischreflex wird während des Beugungsreflexes hervorgerufen. Es geschieht dabei nach teilweiser gegenseitiger Hemmung beider Reflexe eine völlige Unterdrückung des Beugungsreflexes. In diesem Moment zeigt die Semitendinosuskurve eine völlige Erschlaffung der Kontraktion samt dem Tonus.

zurückkehrt. So zeigt Fig. 5 eine solche Nachwirkung auf eine kurze Reizung des zentralen Stumpfes der IX. Hinterwurzel; nach 28 Sek. wird wiederum eine Reizung, doch nun an den N. brachialis appliziert und es zeigt der eintretende Abwischreflex entsprechend der Kontraktion des Triceps eine Senkung der Nachwirkungskurve des Semitendinosus. Solche andauernde Nachwirkungen am Semitend. lassen sich unter gleichen Bedingungen auch an Lumbalpräparaten beobachten, d. h. an solchen, bei denen das Rückenmark im Niveau der Segmente 6 bis 7 durchtrennt ist, demnach bei vollkommener Ausschaltung aller Impulse seitens der oberhalb gelegenen Rückenmarkszentren.

Diese Tatsachen zeigen uns, daß die betreffende Nachwirkung auch bei der Beseitigung von sekundären Impulsen als sehr andauernd erscheint.

Bei alledem ist die erregende Nachwirkung vor der Wurzeldurchschneidung, wie das von vornherein anzunehmen wäre, stets andauernder und inten-

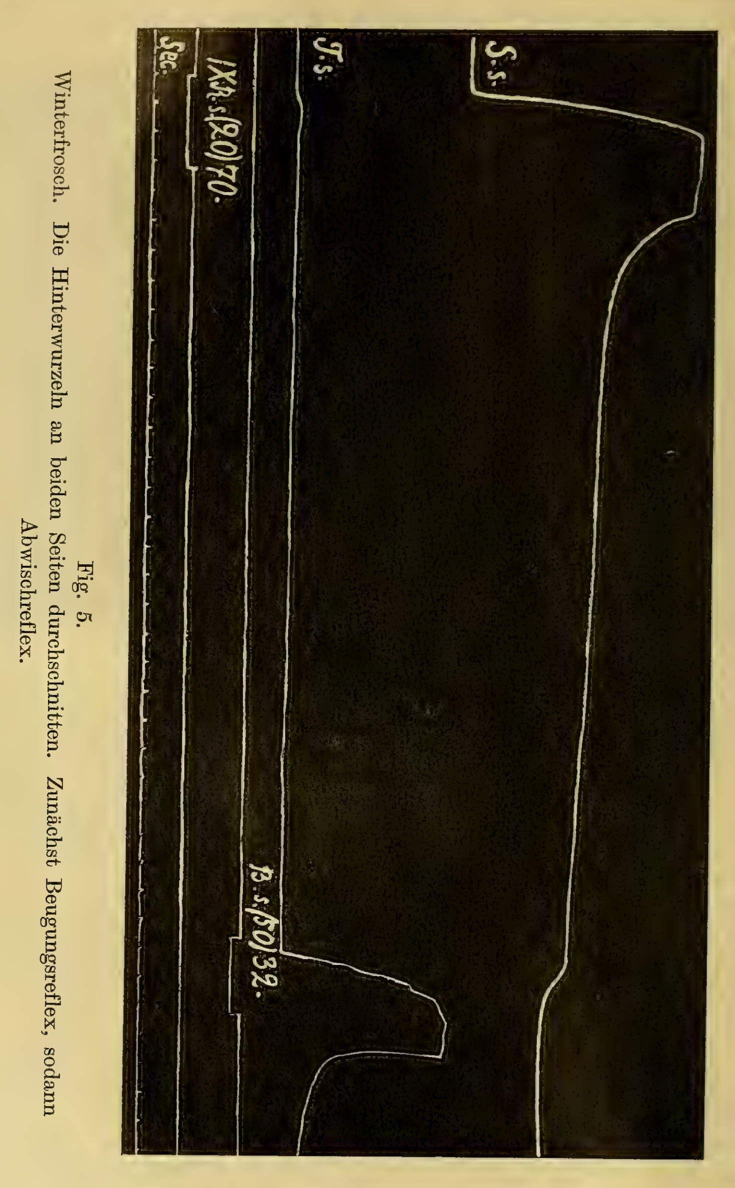


Fig. 5.
Winterfrosch. Die Hinterwurzeln an beiden Seiten durchschnitten. Zunächst Beugungsreflex, sodann Abwischreflex.

siver als nach dieser Operation. Es entsteht demgemäß die Frage, welche peripherische Region wohl als Entstehungsort für die diese Nachwirkung unterstützenden sekundären Impulse anzusehen ist. Die Versuche geben uns

auch einen unzweideutigen Aufschluß darüber, indem sie zeigen, daß nur die Reizungen desjenigen peripherischen Gebietes die Nachwirkung begünstigen kann, das dem Beugungsrezeptivfeld entspricht. In der Tat, es kann nur die Durchschneidung der IX. und X. Hinterwurzeln auf die Intensität und die Dauer der Nachwirkung im gleichseitigen Beugungsreflex einen merklichen Einfluß ausüben. Dagegen erscheint die Durchschneidung der anderen hinteren Wurzeln, welche die Fasern aus dem gleichseitigen Rezeptivfelde des Abwischreflexes aufnehmen, sowie aller Hinterwurzeln der anderen Seite, nie als ein beeinträchtigendes Moment für den Verlauf der erregenden Nachwirkung im Beugungsreflex. Ja im Gegenteil, es müßte eher das Bestehen der peripherischen Sensibilität im Abwischfelde, und demnach die Möglichkeit sekundärer Impulse von da, als ungünstiges Moment aufgefaßt werden, weil durch die letzteren Impulse der Beugungsreflex stets eine Unterdrückung erleiden würde.

Was nun den Triceps anbelangt, so ist die erregende reflektorische Nachwirkung desselben im Abwischreflex sowohl an Sommer- als auch an Winterfröschen gewöhnlich nur sehr gering. Obwohl die Erregungsschwellen des Abwischreflexes an Winterfröschen niedriger als an Sommerfröschen sind, so verschwindet doch an den ersteren die entsprechende Kontraktion des Triceps bald nach dem Aufheben der Reizung. So dauert die Nachwirkung in Fig. 3 nicht mehr als eine Sekunde (Reizung des N. brachialis). Nur an Winterfröschen, doch auch hier in recht seltenen Fällen, besonders bei Reizung des N. cut. temporalis lateralis, kann diese Nachwirkung etwas länger — 2 bis 4 Sek. — fortdauern. Was die Bedeutung sekundärer Impulse aus dem Rezeptivfelde dieses Reflexes (Hautreizung beim Ausführen des Reflexes durch Erschütterung, Spannung usw.) anbelangt, so zeigen Versuche, wo die periphere Sensibilität daselbst beseitigt wurde, daß dieselbe für das Zustandekommen der Nachwirkung nicht bedingungslos notwendig ist. (Fig. 6). Ja es wäre auch von vornherein einzusehen, daß dieser Reflex, als Abwehrreaktion schädigenden Angriffen gegenüber, sich durch solche, sekundäre Reizung schwerlich hervorrufen lassen würde.

Diese Effekte der Nachwirkung am Triceps im Abwischreflex können auch nach gleichzeitiger Beseitigung der peripheren Sensibilität in den Rezeptivfeldern des Abwisch- und des Beugungsreflexes eintreten, also nach Durchschneidung aller Hinterwurzeln sowohl an spinalen als auch an lumbalen Präparaten

Diese Nachwirkung am Triceps hat einen etwas anderen Charakter als die am Semitendinosus im Beugungsreflexe. So zeichnet sich die Nachwirkung am Semitendinosus durch eine sehr langsame Erschlaffung der Kontraktion, die während der Reizung stattfindet, aus; wogegen die Nach-

wirkung an dem Triceps im Abwischreflexe sich durch eine weitere Ausbildung des während der Reizung bestehenden Kontraktionszustandes ausdrückt. Die Erschlaffung der Kontraktion tritt hier dafür sehr schnell ein.

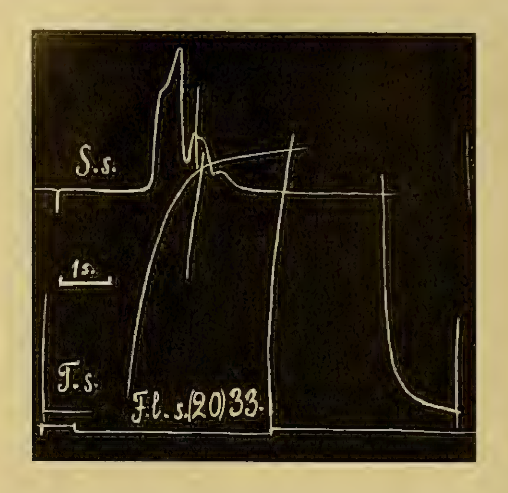


Fig. 6.
Winterfrosch. Die Hinterwurzeln V bis VII, sowie der N. cut. femo·. lat.[1] sind an beiden Seiten durchschnitten. Abwischreflex. Dauer der Nachwirkung am Triceps 3 Sekunden.

Die dauernde Nachwirkung des Semitendinosus an Winterpräparaten, bei denen die peripherische Sensibilität beseitigt wurde, kann nicht dem langsamen Erregungsverlauf in den abgekühlten efferenten Organen, d. h. in den motorischen Nerven, deren Endplatten und in dem Muskel selbst, zugeschrieben werden. Wie es schon Fröhlich[2] gezeigt hat, ruft an solchen Präparaten mit durchschnittenen Hinterwurzeln tetanische Reizung (20 Induktionsschläge pro Sek.) des motorischen Nerven (*Pl.* lumbalis, *R.* profundus posterior n. ischiadici) eine Kontraktion der Semitendinosus hervor, die nach dem Aufhören des Reizes sofort erschlafft (Fig. 7 *A.*). In

---

[1] Die Durchschneidung des N. cut. femor. lat. ist mit der vollkommenen Beseitigung der Sensibilität im Rezeptivfelde des Abwischreflexes am Oberschenkel gleichbedeutend. Eine Durchschneidung der VIII. Hinterwurzel ist dagegen in dieser Hinsicht als nicht hinreichend zu betrachten, da der betreffende Nerv oft seine Fasern in höchst schwankendem Verhältnisse zwischen der VIII. und IX. Wurzel verteilt. Näheres darüber siehe in meiner Arbeit: Über die Innervation einiger Muskeln des Oberschenkels im Abwischreflex des Rückenmarkfrosches. *Dieses Archiv.* 1912. S. 314.

[2] Fr. Fröhlich, a. a. O.

derselben Reihe von Experimenten ruft aber eine solche Reizung des zentralen Stumpfes der IX. Hinterwurzel am Semitendinosus eine Erregung hervor, die von einer dauernden Nachwirkung begleitet wird (Fig. 7, *B*)

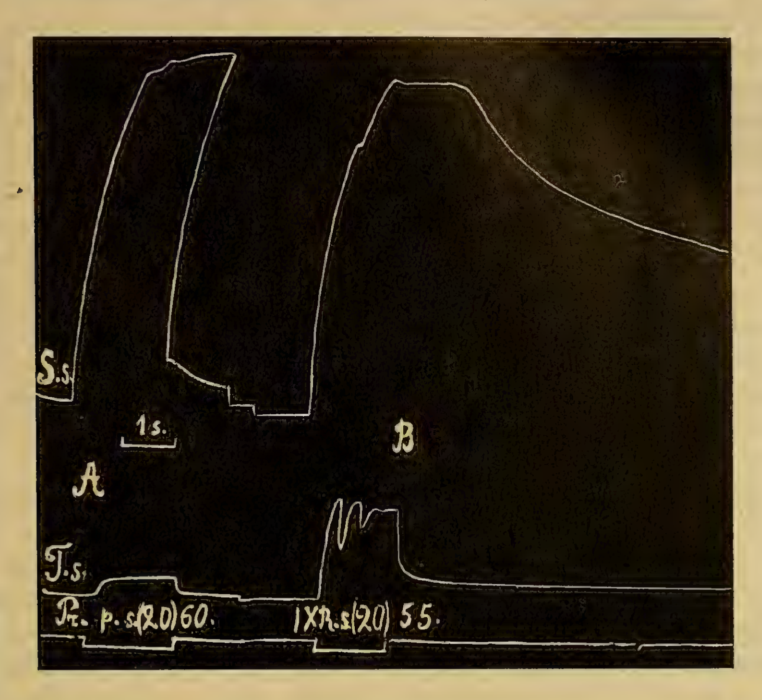


Fig. 7.
Winterfrosch. Alle Hinterwurzeln der Pars lumbalis durchschnitten. In *A*: die Reaktionen auf Reizung des motorischen Nerven (Profundus post. sin.), in *B*: die des üblichen Beugungsreflexes.

Der dargestellte Tatsachenbestand berechtigt uns die folgenden Schlüsse zu ziehen:

1. Es ist der winterliche sowie der abgekühlte Zustand des Rückenmarksfrosches für Koordinationszentren des Abwisch- und des Beugungsreflexes keineswegs als gleichbedeutend aufzufassen: während in bezug auf den Beugungsreflex er sich durch hohe Steigerung der Intensität und der Dauer entsprechender zentraler Prozesse bekundet, tritt im Abwischreflex bloß oder hauptsächlich eine Intensitätssteigerung dieser Prozesse ein.

2. Die dabei auftretende dauernde Nachwirkung der Muskelerregung in diesen Reflexen ist vor allem als Folge der

durch primäre peripherische Reizung hervorgerufenen und fortdauernden Entladung primär-erregter Koordinationszentren und demnach im wesentlichen als Fortsetzung des eingeleiteten Reflexes zu betrachten.

3. Es ist nur diejenige peripherische Region als Entstehungsort der die erregende Nachwirkung im Beugungsreflex fördernden sekundären Impulse aufzufassen, welche das Rezeptivfeld dieses Reflexes der in Betracht kommenden Extremität darstellt, somit der Bereich der IX. u. X. Hinterwurzel der entsprechenden Seite. Dagegen kann das ganze übrige sowohl gleich- als auch anderseitige peripherische Gebiet der Nachwirkung in diesem Reflexe keineswegs beisteuern. Was die erregende Nachwirkung im Abwischreflex anbelangt, so muß hier die Bedeutung der sekundären Impulse sogar aus dem entsprechenden Rezeptivfelde, weil vollkommen unnachweisbar, abgelehnt werden.

II. Die erregende reflektorische Nachwirkung an strychnisierten Rückenmarksfröschen.

Für das Studium der reflektorischen Nachwirkungen an strychnisierten Präparaten benutzte ich lokale Vergiftung derjenigen Segmente, in denen nach meinen Untersuchungen die den von mir zu beobachtenden Reflexen entsprechenden Koordinationszentren gelegen sind. Zur Erforschung der Nachwirkungen am Semitendinosus im Beugungsreflex vergiftete ich die Segmente 9 und 10, wo sich gerade die Koordinationszentren für diesen Reflex samt solchen Zentren des Streckungsreflexes befinden; die Nachwirkung am Triceps wurde untersucht, indem die Segmente 3 bis 8 vergiftet wurden, wo solche Zentren des Abwischreflexes liegen.[1]

Die Vergiftung wurde hervorgerufen durch Anlegung an die Dorsaloberfläche desMarkes von kleinen Stückchen Fließpapier, die mit 0·02 bis 0·5 prozent. Lösung Strychn. hydrochlorici durchtränkt waren. Dabei war das Rückenmark im ganzen Lumbal- und Thorakalgebiet entblößt. Um die Ausbreitung des Strychnins durch das Blut zu vermeiden, wurde das Präparat entblutet, indem alle Eingeweide und die ganze Bauchwand entfernt wurden.

---

[1] Über die Lokalisation dieser Zentren siehe meine Abhandlungen: Über die reziproke Innervation usw. Erste Mitteilung. *Travaux d. laboratoire de physiologie à l'université de St. Petersbourg.* Bd. IV u. V. 1909—1910. S. 298 u. 299; sowie: Über die Innervation einiger Muskeln usw. *Dies Archiv.* 1912. S. 312.

Samt dieser Operation wurden auch die V bis VII vorderen und hinteren Thorakalwurzeln an beiden Seiten durchgeschnitten.

Wie bekannt, führt eine allgemeine Vergiftung des Tieres mit intakter peripherischer Sensibilität zu einer starken Erhöhung der reflektorischen Nachwirkungen. Auch die dorsale Lokalvergiftung des 9. und 10. Segments erzeugt unter derselben Bedingung eine Erhöhung der reflektorischen Nachwirkungen. Es ist aber hier folgendes charakteristisch: in dem entwickelten Vergiftungsstadium der Segmente 9 bis 10, sowohl an Sommer- als auch an Winterpräparaten ruft schon eine kurze Reizung (kurze Tetanisation, einzelner Induktionsschlag) des zentralen Stumpfes der IX. oder X. Hinterwurzel statt des gewöhnlichen einphasischen Reflexes (Beugung) einen zweiphasischen oder mehrphasischen Reflex mit einer extensorischen Phase am Anfang hervor. An Präparaten mit freien unversehrten Extremitäten können 15 und auch mehr Phasen beobachtet werden. Bei Fixation zwecks myographischer Registrierung übersteigt die Phasenanzahl nicht 4 bis 5, für gewöhnlich beträgt sie aber 2, wobei die flexorische (d. h. die zweite) Phase höchst andauernd ist. Im Falle von einseitiger (dorsolateraler) Vergiftung der bezeichneten Segmente sind diese Reflexe von ausgesprochenem Schritttypus: der Anfangsextension an der vergifteten Seite entspricht eine Flexion der anderseitigen Extremität. Werden dagegen diese Segmente an ihrer ganzen dorsalen Oberfläche vergiftet, so kann der Reflex den Charakter von Spring- oder Schwimmbewegungen annehmen, d. h. es wird derselbe mit einer Streckung beider Extremitäten begonnen, auf die eine ebenso gleichzeitige Flexion folgt usf.[1]

Es erweist sich aber, daß diese zwei- bezw. mehrphasischen Reaktionen, die bei sehr kurzen Reizen nach der Art von reflektorischen Nachwirkungen auftreten, an Winterfröschen weit intensiver und andauernder als an Sommerfröschen sind. Diese Differenz tritt in den Versuchen mit Wurzeldurchschneidung in Pars lumbalis noch schärfer hervor. Auch unter diesem Umstande wird bei Strychninvergiftung der Segmente 9 und 10 der einphasische Beugungsreflex durch einen mehrphasischen mit einer Extensionsphase zu Beginn desselben ersetzt. Doch beträgt nun die Phasenzahl bei kurzen Reizungen jeder Art an fixierten sowie an nicht fixierten Präparaten nie mehr als zwei, deren Ablösung sowohl während der Reizung als auch nach dem Einstellen derselben stattfinden kann. Unter solchen Versuchsbedingungen wird nun die erregende Nachwirkung an Sommerpräparaten durch die Vergiftung nur sehr wenig gefördert. An den Winterpräparaten aber erscheint

---

[1] Eine nähere Darstellung der Versuche mit Vergiftung der Segmente 9 und 10 erscheint zurzeit in meiner auf S. 3 angeführten Arbeit.

die flexorische Reaktion, d. h. die zweite Phase, des zweiphasischen Reflexes, die vollständig nach Beendigung des Reizes verlaufen kann, weit andauernder und intensiver, als dieses vor der Vergiftung der Fall war. Nach der Fig. 9 zu urteilen dauert bei Reizung der IX. Hinterwurzel durch einen Öffnungsschlag die flexorische Reaktion über 14 Sek. Vgl. mit Fig. 8, die von demselben Präparat bei gleichen Bedingungen vor der Vergiftung erhalten worden ist.

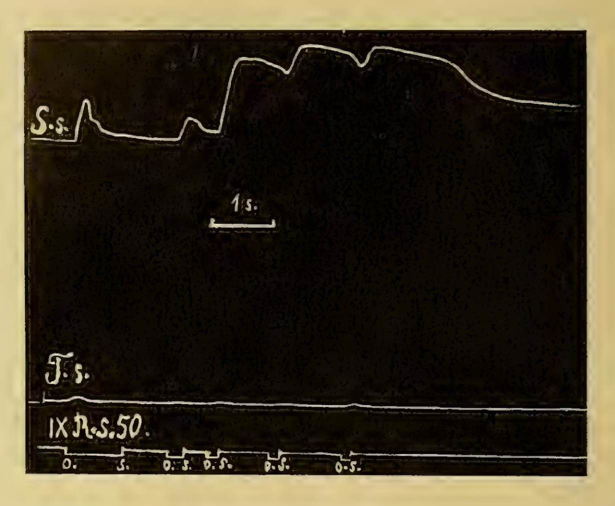


Fig. 8.

Winterfrosch. Alle Hinterwurzeln in Pars lumbalis durchschnitten. Es wird der einphasische Beugungsreflex durch einzelne Öffnungsschläge wiederholt hervorgerufen. Schließungsschläge erweisen sich als unwirksam.

Es ist zu bemerken, daß die oben beschriebenen methodischen Bedingungen meiner Vergiftungsversuche für die zentrale Tätigkeit der Sommerfrösche höchst unvorteilhaft erscheinen müssen. Wegen der gesteigerten Stoffwechselprozesse im Organismus derselben muß die vor der Vergiftung ausgeführte Beseitigung des Blutumlau fsauf das Zentralnervensystem höchst erschöpfend wirken. Darauf weisen hin: erstens, eine schnelle Ermüdbarkeit solcher Präparate durch eine Reihe von aufeinanderfolgenden Reizen; zweitens, die geringe Lebensfähigkeit des Zentralnervensystems — nämlich nur 1 bis 2 Stunden nach der Präparation. Winterpräparate in denselben Bedingungen sind dagegen bis 7 Stunden lebensfähig. Man kann folglich voraussetzen, daß das Ausbleiben von mehr oder weniger bedeutenden erregenden Nachwirkungen an lokal vergifteten Sommerfröschen mehr von einer schnellen Erschöpfung des Nervensystems, als von der Abwesenheit peripherischer Impulse sekundären Ursprungs abhängig war.

In den späteren Vergiftungsstadien werden die von den oben genannten Wurzeln hervorgerufenen Reflexe wieder einphasisch. Diese einzige Phase kann einen ausgesprochen extensorischen Charakter aufweisen, wenn also

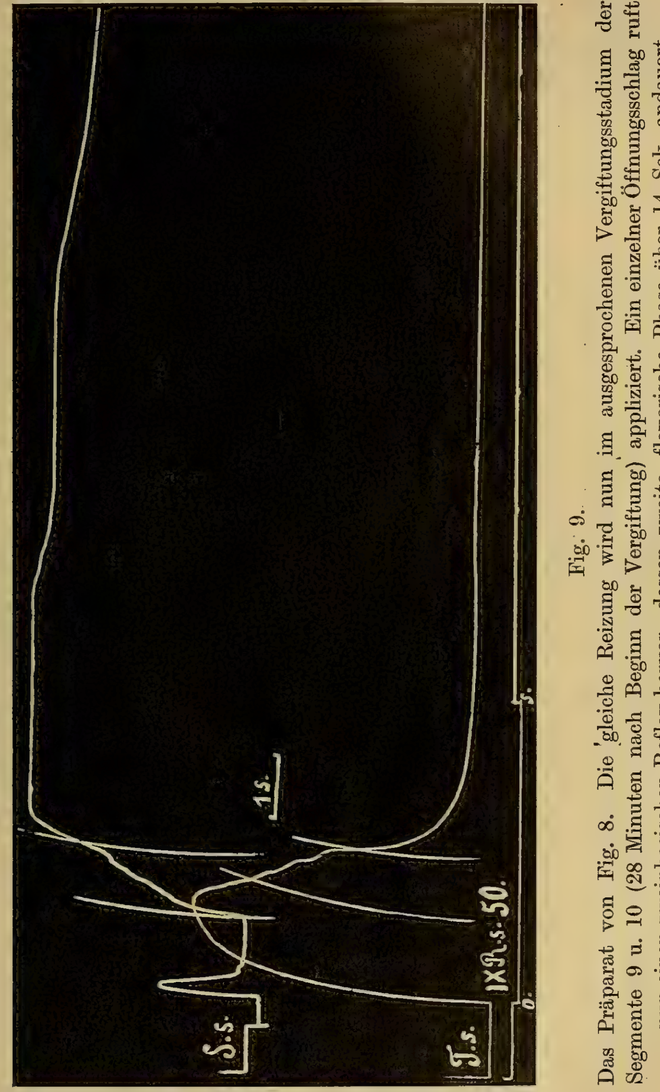


Fig. 9.
Das Präparat von Fig. 8. Die gleiche Reizung wird nun im ausgesprochenen Vergiftungsstadium der Segmente 9 u. 10 (28 Minuten nach Beginn der Vergiftung) appliziert. Ein einzelner Öffnungsschlag ruft nun einen zweiphasischen Reflex hervor, dessen zweite, flexorische Phase über 14 Sek. andauert.

ein Ausbleiben der zweiten, d. h. flexorischen Phase des Reflexes stattfindet. Es können aber auch die reziproken Beziehungen der Reaktionen vollkommen verloren gehen und es zeigen dann die zu beobachtenden Muskeln gleich-

zeitige Kontraktionen. Da diese Kontraktionen an Winterpräparaten, auch bei durchschnittenen Hinterwurzeln, sehr andauernd sind, so liefern

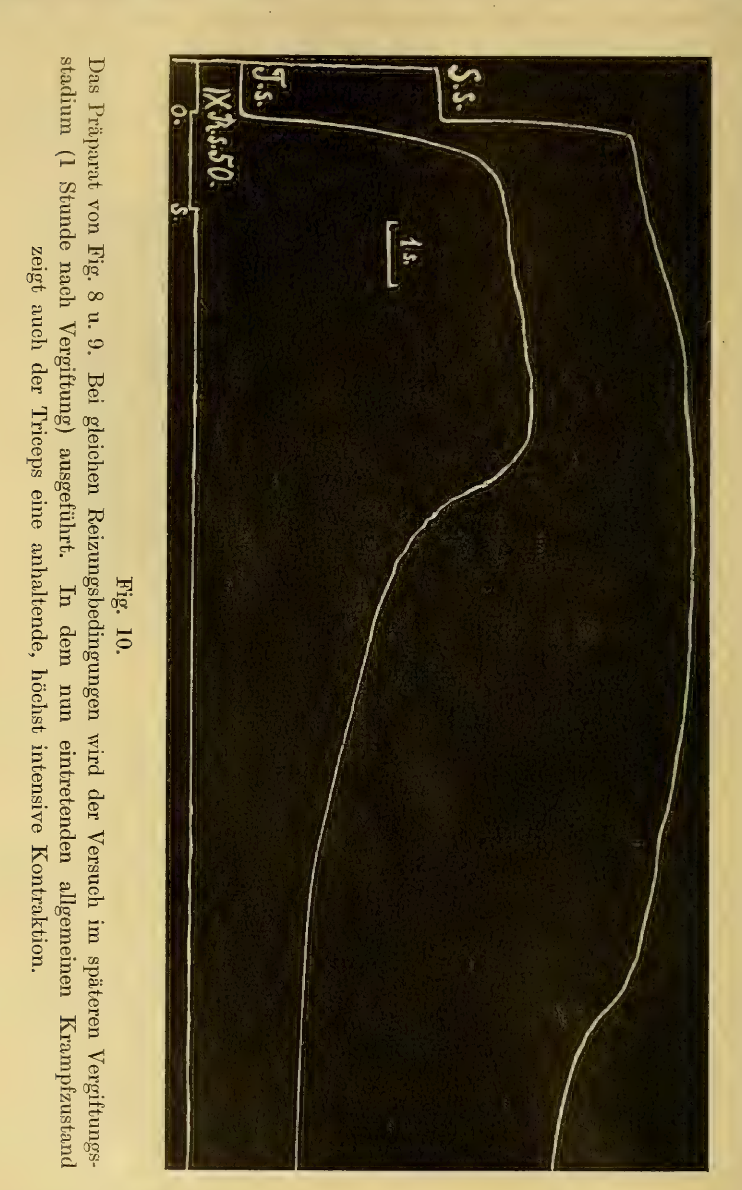


Fig. 10.

Das Präparat von Fig. 8 u. 9. Bei gleichen Reizungsbedingungen wird der Versuch im späteren Vergiftungsstadium (1 Stunde nach Vergiftung) ausgeführt. In dem nun eintretenden allgemeinen Krampfzustand zeigt auch der Triceps eine anhaltende, höchst intensive Kontraktion.

sie das Bild einer krampfhaften Erregung, wie diese auf allgemeine Vergiftung des Tieres bei intakter Sensibilität eintritt (Fig. 10).

Die geschilderten dauernden Erregungsnachwirkungen bei Strychninvergiftung nach Wurzeldurchschneidung erscheinen auch an Lumbalpräparaten, demnach bei vollkommen ausgeschlossener Beeinflussung durch die oben gegebenen Rückenmarkszentren.

Es muß ferner noch auf die Tatsache hingewiesen werden, daß weder sekundäre Impulse aus dem Rezeptivfelde des Abwischreflexes, noch primäre Reizung desselben die geschilderten charakteristischen, auf dem Vergiftungszustande der Segmente 9 und 10 begründeten Reaktionen auf irgendwelche Weise begünstigen. Der durch entsprechende Reizung hervorgerufene Abwischreflex braucht eben nur eine gewisse Höhe zu erreichen, damit die vorhandenen Nachwirkungen sofort gehemmt werden.

Die andauernde reflektorische Nachwirkung entwickelt sich auch am Triceps im Abwischreflex nach der Strychninvergiftung von entsprechenden Koordinationszentren, die in den Segmenten 3 bis 8 verteilt sind, sowohl bei vorhandener Sensibilität im Rezeptivfelde des Abwischreflexes, als auch nach der Beseitigung derselben. (So z. B. wenn die Segmente 7 bis 8 nach Durchschneidung der V. bis XI. Hinterwurzeln vergiftet werden, bei Reizung des 8. Wurzelstumpfes.) Die Versuche zeigen außerdem, daß unter allen diesen Bedingungen die intakte peripherische Sensibilität an den Hinterextremitäten keinen Einfluß auf diese Tendenz der vergifteten Bogen des Abwischreflexes zu dauernden Nachwirkungen ausübt. Der Beugungsreflex, den man von den Rezeptoren der Hinterpfote aus am leichtesten hervorrufen kann, wird gewöhnlich gänzlich im Abwischreflexe gehemmt. Also kann die Erregung dieser Rezeptoren durch die Erschütterung der Extremitäten im Abwischreflex den Reflexverlauf nicht beeinflussen. Zur Veranschaulichung sollen die Myogramme in Fig. 11 dienen: das erste gibt ein normales Reaktionsbild im Beugungsreflex auf Reizung des N. superficialis (Fig. 11 *A*); das zweite, bei Reizung des N. cut. fem. lat., gibt die wegen der Vergiftung in den Segmenten 6 bis 8 höchst gesteigerten Abwischreaktionen wieder. Man ersieht hieraus, daß während der Nachwirkung die am N. superficialis wiederholt applizierten Reizungen keine wesentlichen Veränderungen erzeugen. Es entsteht höchstens, während der Reizung des N. superficialis, eine gewisse Summation des Nachwirkungseffektes am Triceps mit dem kleinen Effekt, den man an diesem Muskel bei Reizung des betreffenden Nerven gewöhnlich beobachten kann, wogegen das Hemmungsbild am Semit. überhaupt keine Veränderungen aufweist. (Fig. 11, *B*.).

Selbstverständlich braucht man nicht zu behaupten, daß die peripherischen Impulse sekundären Ursprungs für das Zustandekommen von erregenden Nachwirkungen an strychnisierten Präparaten von keiner Bedeutung wären. Eine solche Beeinflussung seitens des dem vergifteten Segmente

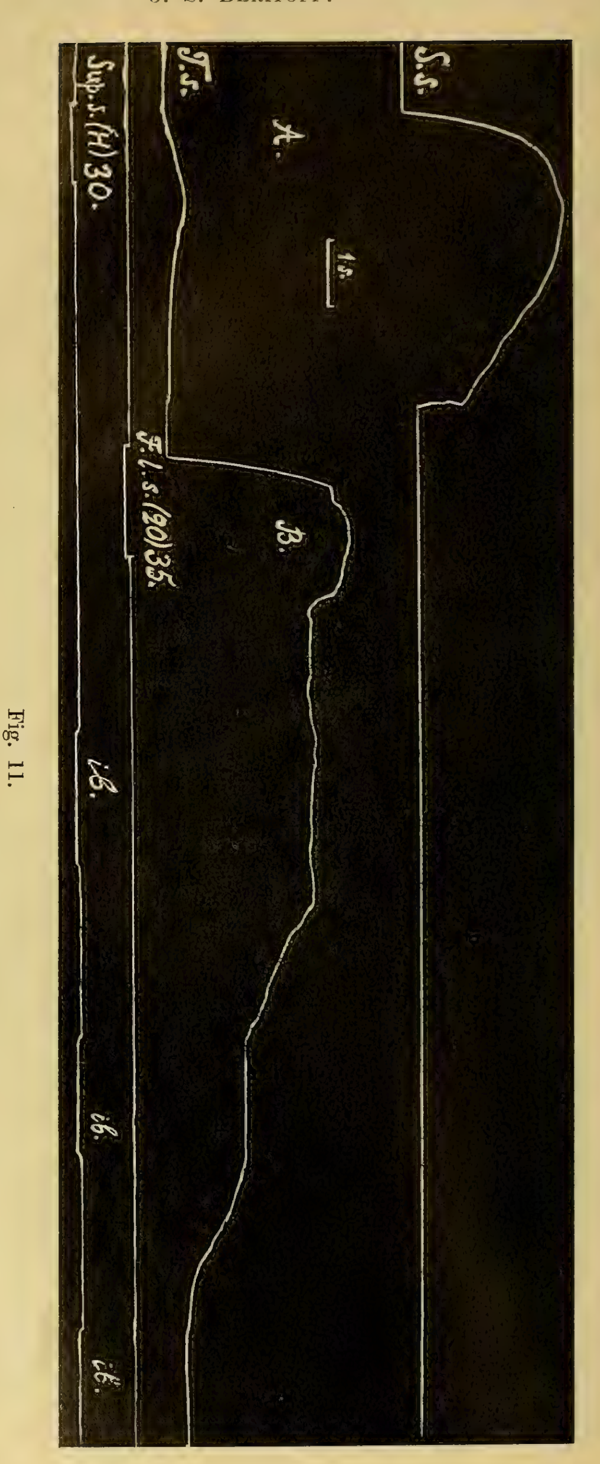


Fig. 11.

Winterfrosch. Die Hinterwurzeln V—VII, sowie die N. cut. femor. lat. doppelseitig durchschnitten. Linke dorsolaterale Strychninvergiftung der Segmente 6—8. In *A* — Beugungsreflex, in *B* versagt das Präparat denselben während der andauernden Nachwirkung des Abwischreflexes.

entsprechenden Rezeptivfeldes ist nicht zu verkennen. So rufen bei verschonter peripherischer Sensibilität Vergiftungen sowohl des 9. und 10. als auch des 3. bis 8. Segmentes stets eine höhere Steigerung der Intensität und der Dauer der reflektorischen Reaktionen, als bei entsprechender Sensibilitätsbeseitigung hervor. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß bei Vergiftung der Segmente 9 und 10 an Präparaten mit verschonter peripherischer Sensibilität des Beugungsfeldes die Anzahl der alternierenden Bewegungen schon auf kurze Reize bis auf 15 und mehr steigen kann, wogegen nach der Durchschneidung der IX. und X. hinteren Wurzeln der vergifteten Seiten die Zahl der Phasen für beide Extremitäten ceteris paribus nie mehr als 2 beträgt. Es ist eben der Umstand hervorgehoben worden, daß der Abwischreflex bei normaler Sensibilität sich auf sekundärem Wege nicht hervorrufen lasse. Nun besteht aber eine so hohe Erregbarkeitssteigerung für die Koordinationszentren dieses Reflexes während deren Strychninvergiftung, als der Abwischreflex schon auf schwache Luftbewegung über den entsprechenden Hautpartien eintritt, daß eine energische Bestätigung von peripherischen sekundären Impulsen unter solchen Umständen bestimmt und jederzeit angenommen werden muß. (Hauterschütterung usw. beim Ausführen von allerlei reflektorischen Bewegungen.)

Diese Versuche geben auch einen unzweideutigen Nachweis dafür, daß die Strychninvergiftung der Koordinationszentren des Beugungsreflexes auf die Nachwirkungen im Abwischreflex keineswegs einwirkt; während die Vergiftung solcher Zentren des letzteren Reflexes, wenn nur in einigen Segmenten vorgenommen, nicht nur die Erregungsnachwirkung im Beugungsreflexe, sondern auch die Nachwirkung im Abwischreflexe selbst, wenn nur dieser durch andere, nichtvergiftete Segmente hervorgerufen wird, ungefördert läßt. So fördert z. B. die Vergiftung des Segmentes 7 bis 8 in hohem Maße die zentrale Tätigkeit im Abwischreflexe von der Haut über dem Triceps, d. h. von dem Bereiche der VIII. Hinterwurzel aus, während derselbe Reflex von der Vorderextremität sowie der Beugungsreflex keine auf interzentrale Beeinflussung durch die vergiftete Markpartie zurückzuführenden Veränderungen aufweisen.

Die Tatsachen dieses Kapitels können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

1. Die dauernde erregende Nachwirkung im Beugungs- und im Abwischreflex bei der Strychninvergiftung entsprechender Koordinationszentren stellt im wesentlichen bloß die Fortsetzung der durch eine primäre Reizung hervorgerufenen Entladung dieser Zentren dar.

2. Es kann bloß diejenige peripherische Region als Ent-

stehungsort von sekundären, die Erregungsnachwirkung der vergifteten Koordinationszentren fördernden Impulsen angesehen werden, die dem Ausbreitungsgebiet der Hinterwurzeln dieser vergifteten Segmente entspricht. Sekundäre peripherische Impulse seitens anderer Rezeptivfelder, sowie sekundäre interzentrale Beeinflussung seitens anderer Koordinationszentren haben überhaupt keine Bedeutung für das Zustandekommen und den Verlauf dieser Nachwirkungen.

III. Über die hemmende reflektorische Nachwirkung.

Der Begriff der reflektorischen Nachwirkung als einer nachbleibenden Erregung nach dem Aufhören der Reizung ist für einseitig anzusehen. Wenn man die normale reflektorische Tätigkeit betrachtet, wie diese sich in der Innervation der Skelettmuskeln äußert, so muß die reflektorische Nachwirkung sich nicht nur in einer Fortdauer der existierenden Erregung in einer im Moment der Reizung erregten Muskelgruppe, sondern ebenso in der entsprechenden Fortdauer der Hemmung in einer anderen durch dieselbe Reizung gehemmten Muskelgruppe ausdrücken. Und tatsächlich ist dort, wo eine ausdrucksvolle reziproke Innervation stattfindet, eine erregende Nachwirkung an dem einen Muskel stets mit der hemmenden Nachwirkung an dem anderen verbunden.

Der Beugungs- und der Streckungsreflex können für das Studium der hemmenden Nachwirkung nicht als günstig betrachtet werden, da die Hemmung darin, wenn sie sich mehr oder weniger stark entwickelt, stets die Tendenz äußert, in eine Erregung überzugehen (rebound contraction, postinhibitory exaltation von Sherrington). Dennoch kann bei der Vergiftung des 9. und 10. Segmentes die Existenz der hemmenden Nachwirkung in den zweiphasischen Reaktionen — in der ersten, extensorischen Phase am Semit., in der zweiten, flexorischen aber am Triceps — mit vollkommener Sicherheit konstatiert werden, und zwar dann, wenn dieser zweiphasische Effekt nach einem Öffnungsinduktionsschlag verläuft. Die hemmende reflektorische Nachwirkung tritt aber im Abwischreflex weit schärfer hervor, da hier die Hemmung keine Neigung aufweist durch eine Erregung ersetzt zu werden, d. h. eine Exaltationsphase zu liefern.[1] Wie es oben angegeben war, zeigt der Triceps im Abwischreflex an Winterfröschen zuweilen eine ausdrucksvolle Nachwirkung, die 2 bis 4 Sek. fortdauert. Doch gestatten die Versuche bei Kombination eines entsprechenden Reizes mit der Reizung im Beugungs-

[1] Beritoff, Über Innervation einiger Muskeln usw. *Dies Archiv.* 1912. S. 302 bis 305.

feld zu ersehen, daß auch die Hemmung des Semit. nach der Aufhebung des Reizes fortdauert, nämlich so lange, als die erregende Nachwirkung am Triceps dauert. Besonders andauernde Hemmungsnachwirkung am Semit. tritt nach der Strychninvergiftung der entsprechenden Koordinationszentren hervor. Es äußert sich bei dieser Bedingung mit voller Klarheit, daß

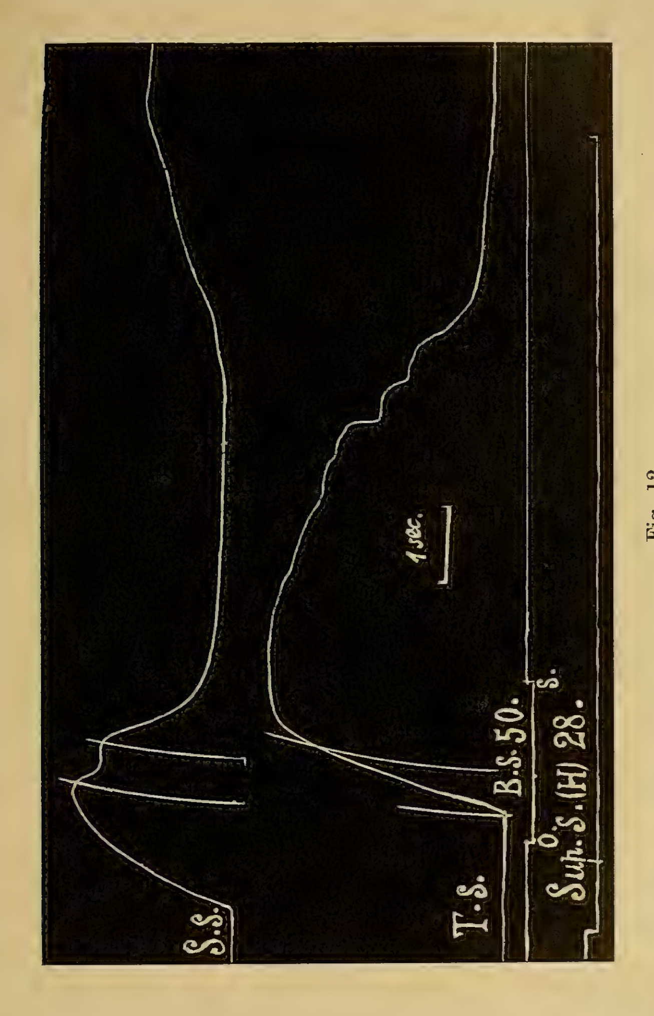


Fig. 12.

Winterfrosch. Linke dorsolaterale Strychninvergiftung in Pars brachialis. Im eingeleiteten Beugungsreflex zeigt der Semit. eine andauernde Nachwirkung der Hemmung auf eine Reizung in dem den vergifteten Segmenten entsprechenden Rezeptivfelde, was einer Unterdrückung des Beugungsreflexes seitens des Abwischreflexes entspricht.

die hemmende Nachwirkung am Semit. mit der erregenden Nachwirkung am Triceps reziprok verbunden ist (Fig. 12).

Natürlich können diese reflektorischen Nachwirkungen der Hemmung gleich denen der Erregung in intensiver Form und durchaus unabhängig von irgendwelchen sekundären Impulsen peripherischen Ursprungs verlaufen.

Das erhellt von selbst aus den reziproken Beziehungen der Nachwirkungen heraus, die man am Triceps und Semit. bei Vergiftung des 9. und 10. Segmentes nach der Beseitigung der peripherischen Sensibilität der Hinterextremitäten erhält (Fig. 9). Jene Argumente, die zum Beweis derjenigen Möglichkeit angeführt worden sind, daß die dauernde erregende Nachwirkung am Triceps im Abwischreflex bei der Strychninvergiftung der entsprechenden Zentren auch ohne Einwirkung von sekundären peripherischen sowie interzentralen Impulsen verlaufen kann, bewahren ihre Bedeutung auch für die hemmende Nachwirkung am Semit. in diesem Reflexe (Fig. 11).

Also findet während der normalen reflektorischen Innervation der Skelettmuskeln gleichzeitig mit der reflektorischen Nachwirkung der Erregung in einer Muskelgruppe, eine reflektorische Nachwirkung der Hemmung in einer anderen, antagonistischen Muskelgruppe statt. Dabei ist die Nachwirkung der Hemmung sowie die der Erregung vor allem die Fortsetzung derjenigen zentralen koordinierenden Prozesse, welche durch die primäre Reizung hervorgerufen waren, und kann höchst andauernd und intensiv ohne Mitbetätigung von jeglichen peripherischen oder interzentralen Impulsen sekundären Ursprungs verlaufen.

Über die Aktionsströme der Augenmuskeln bei Ruhe des Tieres und beim Nystagmus.

Von

Paul Hoffmann.

(Aus den physiologischen Instituten der Universitäten Berlin und Würzburg.)

Wenn wir den heutigen Stand unserer Kenntnisse von den Dauerkontraktionen der Muskeln überblicken, begegnen wir folgenden Anschauungen.

Es gibt eine große Anzahl von Muskeln, bei denen eine Dauerverkürzung durch häufige Wiederholung des gleichen Prozesses zustande kommt. Diese Art von Verkürzung nennen wir Tetanus. Den Beweis für die tetanische Natur einer Kontraktion finden wir am leichtesten durch Untersuchung der Aktionsströme. Diese sind bei solchen Muskeln auch bei stetigem mechanischen Effekt oszillatorisch. Zu dieser Gattung gehören alle quergestreiften Muskeln und ein großer Teil der glatten (z. B. Darmmuskulatur).

Es gibt andererseits Muskeln, bei denen sich oszillatorische Aktionsströme während der Dauerverkürzung bisher nicht haben nachweisen lassen. Zu diesen gehören z. B. die glatten Schließmuskeln der Muscheln, die Muskulatur des Hautmuskelschlauchs der Schnecke Aplysia und die Gefäßmuskulatur[1]

Man sieht, daß die Charakteristika der zweiten Gruppe lediglich negativer Art sind und darf nicht leugnen, daß die Zahl der zu ihr gehörigen Muskeln stetig eingeschränkt worden ist.

Nach Analogie mit den Erfahrungen am Skelettmuskel nimmt man an, daß bei allen tetanischen Dauerkontraktionen der Stoffwechsel des

[1] Siehe hierüber die Abhandlung von Bethe. Pflügers *Archiv*. Bd. CXLII. S. 291. 1911. Hinsichtlich der Gefäßmuskulatur ist v. Brücke anderer Ansicht als Bethe. Pflügers *Archiv*. Bd. CXXXIII. S. 313; daselbst, Bd. CXXXVI. S. 531.

Muskels erheblich gesteigert ist. Danach hat man die Muskeln, bei deren Kontraktion eine Steigerung des Umsatzes beobachtet ist, in die erste Gruppe einzureihen, auch wenn oszillatorische Aktionsströme nicht nachgewiesen sind. Dies würde der Fall sein bei den Muskeln vom Regenwurm und bei den Retraktoren des Sipunkulusrüssels.

Ob nun bei allen Arten von Muskeln Verkürzungen, die mit oszillatorischen Aktionsströmen einhergehen, eine sehr erhebliche Stoffwechselsteigerung bei Leistung statischer Arbeit bedingen, erscheint noch zweifelhaft. Es ist also nicht unbedingt sicher, wenn man aus der fehlenden Steigerung des Stoffwechsels auf das Fehlen des oszillatorischen Prozesses schließt.

H. E. Roaf[1] findet z. B. in der Enthirnungsstarre der Katze, der, wie Buijtendyk[2] nachgewiesen hat, nichts weiter zugrunde liegt als ein Tetanus der Muskulatur, keine merkliche Erhöhung des Umsatzes gegenüber der Norm. Ja, beim Aufheben der Starre durch Injektion von Curare findet keine Verminderung der CO_2-Ausscheidung statt. Die Versuche dürften allerdings anfechtbar sein, denn durch die Enthirnung werden Teile des Zentralnervensystems die in Beziehung zum Wärmehaushalt stehen, zerstört.[3]

Im allgemeinen nimmt man an, daß die Reaktion eines Muskels in allen Fällen gleichartig ist, d. h. wenn seine Dauerverkürzung mit oszillatorischen Aktionsströmen verbunden ist, so kann er nicht physiologisch in einen Zustand versetzt werden, in dem das nicht der Fall ist. Es sind aber auch von dieser Regel Ausnahmen beschrieben worden. So sollen bei Geisteskranken, besonders Katatonikern, gewaltige statische Leistungen vorkommen, ohne daß eine Steigerung des Umsatzes festzustellen wäre, während beim Gesunden eben jede statische Leistung mit einem erheblichen Konsum verbunden ist. Es müßte hier also vom Zentralnervensystem aus die Reaktion der Muskeln verändert worden sein.[4] Auf etwas Ähnliches zielen die Versuche von A. Fröhlich und H. H. Meyer[5] an Kaninchen, die mit Tetanustoxin vergiftet wurden. Bei solchen Tieren entwickelt sich je nach der Stelle, an der das Gift eingespritzt wurde, eine Starre in einzelnen Muskelgruppen. Während dieser konnten nun die eben genannten Autoren keine oszillatorischen Aktions-

---

[1] H. E. Roaf, *Quarterly journ. of experimental physiology.* Bd. V. Heft 1. 1912.

[2] Buijtendyk, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. LIX. S. 36. 1912.

[3] Isenschmidt und Krehl, *Archiv für exper. Pharm. und Pathol.* Bd. LXX. S. 109. 1912.

[4] Bei Gehirnkrankheiten ist die Beeinflussung des Stoffwechsels überhaupt eine sehr mannigfache. Siehe Reichardt, *Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik Würzburg.* Heft 6 u. 7. Ferner z. B. Grafe, *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. LXV. S. 21. 1910.

[5] A. Fröhlich und H. H. Meyer, *Zentralblatt für Physiologie.* 1912. S. 269.

ströme feststellen. Sie nehmen auch an, daß der Umsatz im Muskel nicht vergrößert sei, da sich eine Zunahme des Glykogengehalts gerade in den von der Starre betroffenen Muskeln zeigte.

Es ist sicher daß die Muskulatur der Säuger sich während des ganzen Lebens in einer schwachen Kontraktion befindet. Die Stärke dieses „Tonus" ist in den einzelnen Muskeln recht verschieden. Am kräftigsten ist er in den Augenmuskeln entwickelt.

Man hat fast allgemein angenommen, daß dieser „Tonus" der Muskulatur durch wiederholte Impulse vom Zentralnervensystem unterhalten wird, daß es sich mit andern Worten um einen Tetanus handelt. Ein gewisser Beweis für diese Annahme ist bisher nur in einer Angabe von Hering[1] zu sehen. Doch hält dieser Autor ihn selbst nicht für vollständig. Er fand nämlich, daß in einem auf das Auge gesetzten Sthetoskop ein dumpfes Geräusch hörbar ist, auch nach Erschlaffung des Orbicularis. Er bezieht es auf eine tetanische Kontraktion der Augenmuskeln. In naher Beziehung steht auch der Nachweis eines dauernden Tetanus des Zwerchfells in der Apnoe, der Dittler gelang.[2]

Ich habe es unternommen, die Aktionsströme der Augenmuskeln bei Ruhe des Tieres und bei den vom Labyrinth auszulösenden Bewegungen zu untersuchen. Einmal leitete mich dabei der Gedanke, einen Tonus der Skelettmuskulatur, der unter normalen Verhältnissen stetig zu finden ist, in bezug auf die Aktionsströme zu untersuchen. Ferner wünschte ich, wenn möglich, die Frequenz der Einzelerregungen im Tetanus bei einem von einem Gehirnnerven innervierten Muskel festzustellen. Dann war es an und für sich interessant, die Aktionsströme der Augenmuskeln bei den charakteristischen nystagmischen Bewegungen zu registrieren.

Schließlich konnte man bei der sehr großen Empfindlichkeit des Galvanometers hoffen, daß sich sehr geringe Änderungen der Kontraktionsstärke der Muskeln an der negativen Schwankung sichtbar machen lassen würden, so daß man die Möglichkeit hätte, die Schwellenwerte der Drehungen, die Labyrinthreflexe auslösen, genauer festzustellen.

Bei der Entwicklung der Methodik waren mir die Angaben von Bartels[3] sehr nützlich.

Ich verwendete als Versuchstiere ausschließlich Kaninchen, nachdem ich mich überzeugt hatte, daß Katzen sehr viel weniger geeignet sind. Wie bekannt ist, werden die Labyrinthreflexe in hohem Grade durch Narkose

---

[1] Hering, *Sitzber. der Wiener Akademie math.-naturwiss. Kl.* Bd. LXXIX. III. Abt. S. 137. 1879. — Derselbe, Hermanns *Handbuch.* Bd. III. S. 517. 1879.

[2] Dittler, Pflügers *Archiv.* Bd. CXXX. S. 400. 1909.

[3] Gräfes *Archiv.* Bd. LXXVI, S. 1; LXXVIII, S. 126 und LXXX, S. 207.

beeinflußt. Die Nystagmusphase[1] fällt in tiefer Narkose ganz fort und die besten Resultate, besonders bei der Darstellung der feinen Oszillationen erhält man bei Tieren, die völlig aus der Narkose erwacht sind. Nun liegt das Kaninchen auch dann wenigstens zeitweise ruhig, selbst wenn es auf der Drehscheibe gedreht wird; Katzen versuchen dagegen sich loszureißen und vereiteln so jeden Versuch.

Bei der Präparation ging ich folgendermaßen vor. In Äthernarkose (Opium ist nicht brauchbar, weil man dann nur die Verhältnisse kennen lernt, wie sie in halber Narkose sind) werden die Lider teilweise entfernt, die vordere Kammer punktiert und das Auge hervorgezogen. Dann werden die zu untersuchenden Muskeln gefaßt, angeschlungen und vom Bulbus abgetrennt. Schließlich wird der Optikus mit den Gefäßen im ganzen abgebunden und der Bulbus entfernt. Das Präparat erlaubt, wie Bartels schon angibt, ein mehrstündiges Experimentieren.

Recht wichtig für das Gelingen ist die Wahl des passenden Muskels. Sehr leicht hervorzuziehen und zu Versuchen bei Ruhe vorzüglich geeignet ist der Obliquus superior, der ja beim Kaninchen nicht als Trochlearis verläuft, sondern entsprechend wirkt, wie der Obliquus inferior des Menschen.

Zu Versuchen über Drehnystagmus ist andererseits nach meinen Erfahrungen der Rectus medialis bei weitem der beste. Von nur untergeordneter Bedeutung sind die übrigen Muskeln; diese verwandte ich deshalb auch nur gelegentlich. Es liegt in der Natur der gestellten Aufgabe, daß die an einem Muskel gewonnenen Resultate ohne weiteres auf die andern zu übertragen sind. Es kann sich bei den verschiedenen Muskeln nur um quantitative und Richtungsverschiedenheiten handeln, nicht um prinzipielle Differenzen in der Aktion.

Von großer Wichtigkeit ist die angewandte Methode der Ableitung zu den unpolarisierbaren Elektroden. Da der Muskel sehr klein ist, muß man alle Vorteile wahrnehmen, um möglichst starke Ströme in das Galvanometer zu bekommen, d. h. man muß den Widerstand soweit verkleinern wie möglich. Ich habe es zweckmäßig gefunden, zur Ableitung der Ströme nicht Fäden, die in Kochsalzlösung getränkt waren, zu verwenden, sondern zurechtgeschnittene Stücke aus Kochsalzgelatine (20 %); ähnlich wie Straub[2] bei seinen Versuchen am Froschherz.

---

[1] Synonyma: Nystagmusphase = schnelle Phase des Nystagmus, der Kopfbewegung gleichgerichtet; Reaktionsphase = langsame Phase, entgegengesetzt gerichtet der Kopfbewegung.

[2] *Zeitschrift für Biologie.* Bd. LVIII. S. 251. 1912.

Der Muskel wird durch ein Gewicht von 10 bis 20 g gespannt erhalten, die umhüllenden Faszien werden, soweit sie stören, entfernt, man kann so ein etwa 10 mm langes Muskelstück freilegen.

Da der Muskel sowieso an seinem vorderen Ende abstirbt, verwendete ich in den meisten Fällen die Ableitung von einer verletzten und einer unverletzten Stelle. Ich quetschte deshalb das vordere Ende kräftig mit einer Pinzette. Die distale Elektrode kommt auf den abgetöteten Teil, die anderen auf den unverletzten Muskel, so weit proximal, wie möglich, ohne daß das Gewebe der Orbita berührt wird.

Bei den Untersuchungen über Drehnystagmus wurde das Tier mitsamt den Elektroden auf eine kleine mit der Hand zu bewegende Drehscheibe gesetzt.

Legt man in der beschriebenen Weise die Elektroden eines Saitengalvanometers an einen Augenmuskel an, so erkennt man sofort, daß der Faden kontinuierlich zittert. (Fig. 1).

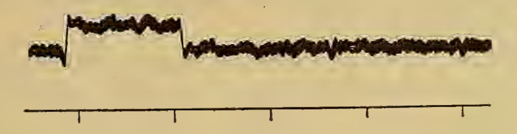


Fig. 1.
Obliquus superior. Tetanus des Muskels während der Ruhe des Tieres (Tonus). Einschaltung einer Potentialdifferenz von $^1/_{1000}$ Volt in den Stomkreis während der Aufnahme. Von rechts nach links zu lesen. Zeit $^1/_5$ Sek.

Während der tonischen Haltung des Augenmuskels entstehen also oszillatorische Aktionsströme in demselben. Es ist dies ein glatter Beweis für die Auffassung, daß der „Tonus“ der Skelettmuskulatur ein Tetanus ist. Die entstehenden Ströme sind allerdings sehr schwach. Die Ausschläge des Galvanometers entsprechen nur Bruchteilen von Millivolt. Ein Rhythmus ist bei den Oszillationen wohl nicht zu bestimmen. Um die Ströme zur Aufnahme deutlich zur Anschauung zu bringen, muß die Seite so erschlafft werden, daß eine einigermaßen richtige Abbildung des wahren Stromverlaufs nicht mehr stattfindet.

Es ist wichtig, daran zu erinnern, daß bei den Augenmuskeln in besonders hohem Grade die Möglichkeit gegeben ist, daß einzelne Muskelfasergruppen unabhängig voneinander arbeiten. Die Zahl der in den zugehörigen Nerven zu den Muskeln ziehenden Fasern ist verhältnismäßig sehr hoch. Es ist kaum zweifelhaft, daß die große Zahl der Nervenfasern in Beziehung steht zu der ungewöhnlich feinen Einstellung, deren die Augenmuskeln fähig sind. Die Unabhängigkeit der verschiedenen Fasern des Muskels vermindert sicher

die Isochronie (Salvenmäßigkeit) der Innervation, und damit auch die Regelmäßigkeit der Aktionsstromkurven. Schon Piper macht darauf aufmerksam, daß bei schwachen Kontraktionen die Aktionsstromkurven ceteris paribus unregelmäßiger sind als bei starker.[1]

Am deutlichsten sind, wie schon gesagt, die Aktionsströme des Obliquus superior. Ich habe sie aber bei allen Muskeln nachweisen können. Von der Größe des Muskels hängen die Erfolge nicht ab, der Rectus superior zeigt trotz seiner erheblichen Größe nur recht schwache Ströme. Ein einfacher Schluß von der Größe der registrierten Oszillationen auf die Stärke der Kontraktion ist natürlich nicht möglich, denn in einem dicken Muskel ist der zu dem Galvanometer gelegte Nebenschluß ein sehr viel größerer als in einem dünnen.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Aktionsströme bei den nystagmischen Bewegungen. Ich habe mich fast ausschließlich auf die Untersuchung des Drehnystagmus beschränkt, vor allem, weil er die einzig wirklich physiologische Form des Nystagmus ist, ferner, weil die Versuche von Bartels ergeben haben, daß bei thermischem Nystagmus im Grunde die gleichen Erscheinungen auftreten.

Für gewöhnlich macht man beim Nystagmus die Unterscheidung von zwei Phasen. Die eine ist die langsame, sie entspricht der bei Drehung immer primär auftretenden langsamen Wendung des Auges, die die Wirkung der Drehung zu kompensieren sucht (Reaktionsphase).[2] Die andere ist die schnelle Phase; sie ist der Drehungsrichtung gleichgerichtet und unterbricht in verschieden großen Abständen die langsame, indem sie das Auge wieder in die Primärstellung zurückdreht, oder es wenigstens in die Nähe derselben bringt (Nystagmusphase). Zu einer Trennung der beiden Phasen hat vor allem auch der Umstand geführt, daß die Nystagmusphase in der Narkose verschwindet, während die Reaktionsphase einen der am längsten erhalten bleibenden Reflexe darstellt. Für gewöhnlich kann man in den Kurven ohne weiteres die langsame und die schnelle Phase an der verschiedenen Steilheit des Anstiegs der Kontraktion erkennen, es können aber Fälle vorkommen, bei denen das Auge so schnell hin- und herschwingt, daß die Unterschiede verwischt werden (s. Fig. 8). Einen solchen Nystagmus, der übrigens unter normalen Bedingungen nicht eintritt, kann man mit dem Namen Pendelnystagmus belegen.

Während des Nystagmus ist die Kontraktion der Muskeln ungleich stärker als bei dem in der Ruhe des Tiers bestehenden Tonus. Man kann dann die Seite so weit spannen, daß eine genauere Abbildung durch die Auf-

---

[1] *Zeitschrift für Biologie.* Bd. L. S. 402.

[3] Ewald, Das Endorgan des N. Octavus. Wiesbaden 1892.

nahme der Aktionsströme mit dem Galvanometer möglich ist. Immerhin muß man die auf diese Weise festgestellten Zahlen mit Vorsicht verwerten. Die Möglichkeit, daß die Innervation des Muskels nicht salvenmäßig erfolgt, ist immer gegeben und Oszillationen, deren Frequenz viel höher liegt als 100 bis 150 pro Sek., dürften wohl nicht mit genügender Sicherheit dargestellt werden, weil das Galvanometer auch dann noch zu langsam reagiert.

Vor allem läßt sich mit Sicherheit feststellen, daß bei den nystagmischen Bewegungen immer Tetani, keine Einzelzuckungen der betreffenden Muskeln vorliegen. Diese Regel bleibt selbst für äußerst frequente Nystagmen in Kraft. In Fig. 8 hat der untersuchte die ungewöhnlich hohe Frequenz von 8 in der Sekunde. Trotzdem besteht jede einzelne Bewegung (Zuckung) aus einer großen Reihe von Einzelerregungen.

Betrachten wir nun die Aktionsstromkurve des Musculus rectus medialis des linken Auges bei Linksdrehung (s. Fig. 2). Beginnt man das Tier zu drehen,

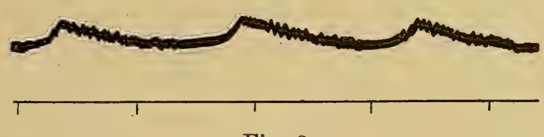


Fig. 2.
Rectus medialis des linken Auges bei Linksdrehung, regelmäßige nystagmische Schläge. Von rechts nach links zu lesen. Zeit $^1/_5$ Sek. Ausschlag des Galvanometers nach oben bedeutet Verminderung des Demarkationsstromes.

so kommt es zuerst zu der Reaktionsphase, der Muskel kontrahiert sich langsam, der Demarkationsstrom sinkt, die Oszillationen werden deutlicher.

Man erkennt in der Kurve, daß bei gleichmäßiger Drehung der Demarkationsstrom linear abnimmt bis zu einem gewissen Minimum, ist dieses erreicht, dann erfolgt eine plötzliche Erschlaffung des Muskels, (Nystagmusphase) die Oszillationen fallen fast völlig aus und der Demarkationsstrom steigt wieder an bis zum Ruhewerte. Dann beginnt bei fortgesetzter Drehung das Spiel von neuem und wiederholt sich in gleicher Weise viele Male, bis der Nystagmus aufhört.

Bei umgekehrter Drehung findet man durchaus das symmetrische Verhalten. Fig. 3 (Rectus medialis, Linksdrehung, linkes Auge). Der Muskel erschlafft während der Reaktionsphase, die Oszillationen fallen weg, dann tritt eine ganz plötzliche Kontraktion ein. Während dieser sind die Oszillationen in der Aktionsstromkurve besonders deutlich zu erkennen. Man sieht die einzelnen Schläge sich in gleichmäßigem Rhythmus folgen. Die Frequenz der feinen Oszillationen ist bei den einzelnen Kontraktionen etwa die gleiche, ca. 90 pro Sek. Fig 4 zeigt die Aktionsströme des gleichen Muskels

bei etwas langsamerer Drehung in gleichem Sinne. Auch hier beträgt die Frequenz der Schwingungen etwa 90 in der Sekunde.

Die große Gleichmäßigkeit der Kurven bei den einzelnen Schlägen des Nystagmus läßt darauf schließen, daß bei gleichmäßiger Drehung die Auslösung der Nystagmusphase durch einen sehr exakt arbeitenden Mechanismus erfolgt. Es ist angenommen worden, daß diese Auslösung der schnellen Phase auf einem Reflex beruhe[1], es erscheint aber zweifelhaft, ob bei so außerordentlich anomalen Verhältnissen, wie sie durch das Herausnehmen von beiden Bulbis hergestellt werden, ein peripher auszulösender Reflex einen so hohen Grad von Genauigkeit erreichen kann.

Wenn man das Tier längere Zeit gleichmäßig dreht und dann plötzlich die Bewegung sistiert, so tritt bekanntermaßen der sogenannte Nachnystagmus auf. Dieser ist durchaus dem Nystagmus gleich, der bei Drehung in umgekehrter Richtung auftritt. Die Aktionsstromkurven bestätigen diese Identität. Man kann die Kurve 5, die beim Nachnystagmus des linken Rectus medialis nach Linksdrehung aufgenommen wurde, nicht unterscheiden von einer, die bei langsamer Rechtsdrehung registriert wurde. Die Kurve zeigt sehr gut das Verhalten der Aktionsströme im Falle, daß die einzelnen Schläge des Nystagmus sehr langsam aufeinander folgen. Es findet, wie man sieht, entsprechend einer Verlängerung des gesamten Zyklus, eine gleichmäßige Verlängerung der einzelnen Teile statt.

In zahlreichen meiner Kurven (auch die in den Figg. 3, 4, und 5 reproduzierten bilden ein Beispiel) findet sich scheinbar eine Zunahme der Frequenz der Oszillationen bei Zunahme der Stärke der Kontraktion. Es muß hier darauf hingewiesen werden, daß dieser Zunahme der Frequenz der registrierten Wellen keineswegs auch eine Zunahme der Frequenz der über den Muskel laufenden Erregungen zugrunde liegen muß. Bei sehr schwachen Kontraktionen treten die einzelnen Wellen überhaupt nicht mehr deutlich hervor, und es ist nicht mehr möglich, auf die Art der Erregung des Muskels irgendwelchen Schluß zu ziehen. Gerade die Kurven 6 bis 9 erhärten die Feststellung von Piper[2], daß auch bei verschieden starken Kontraktionen die Frequenz der über den Muskel laufenden Erregungswellen konstant bleibt.

Um einen möglichst heftigen Nystagmus untersuchen zu können, zerstörte ich bei einem Tier, das schon bei Drehung gute Resultate gab, das Labyrinth der Gegenseite. Es trat dann auch schon während der Ruhe ein äußerst heftiger Nystagmus auf (Fig. 7). Es gelang nun weiter, über diesen

---

[1] Ewald, a. a. O.

[2] Piper, Pflügers *Archiv*. Bd. CXIX. 1907. S. 325.
Derselbe, Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin. 1912.

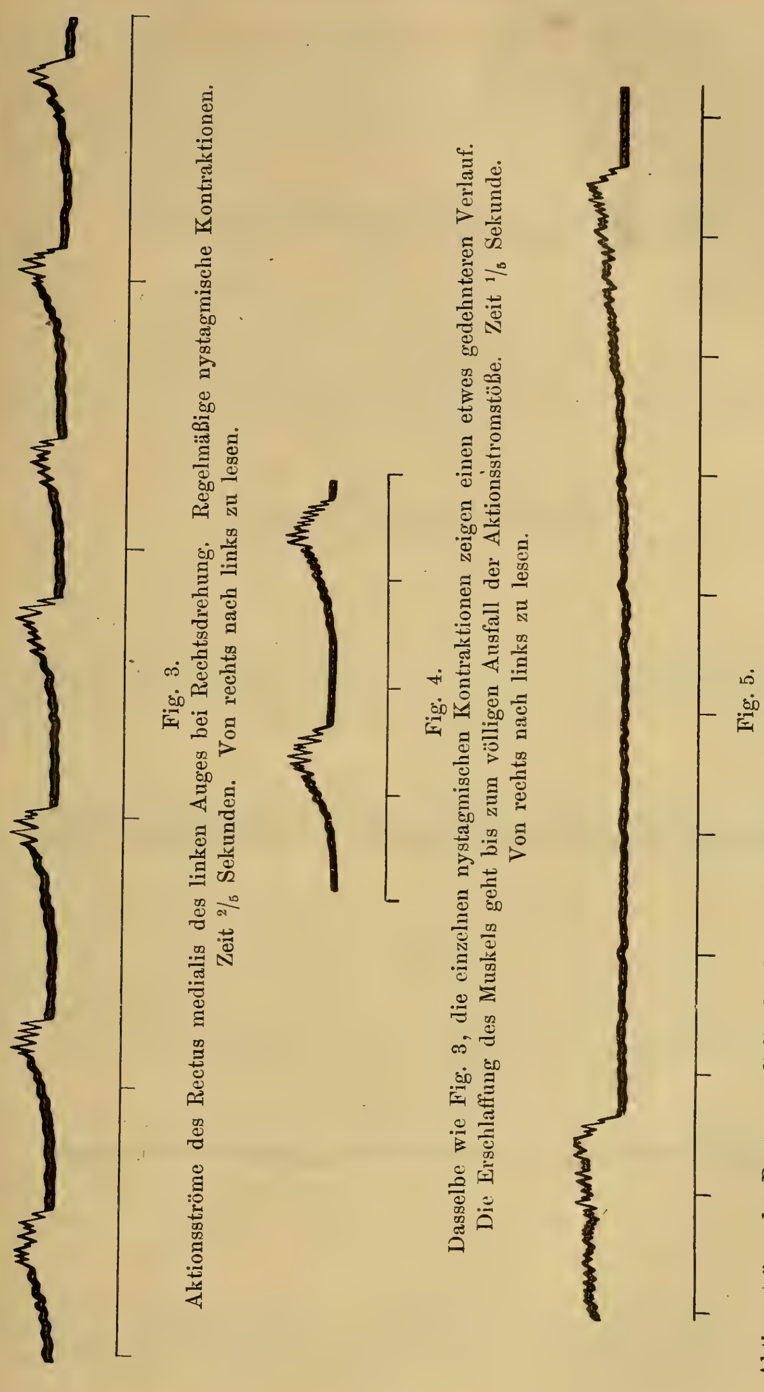


Fig. 3.

Aktionsströme des Rectus medialis des linken Auges bei Rechtsdrehung. Regelmäßige nystagmische Kontraktionen. Zeit $^2/_5$ Sekunden. Von rechts nach links zu lesen.

Fig. 4.

Dasselbe wie Fig. 3, die einzelnen nystagmischen Kontraktionen zeigen einen etwes gedehnteren Verlauf. Die Erschlaffung des Muskels geht bis zum völligen Ausfall der Aktionsstromstöße. Zeit $^1/_5$ Sekunde. Von rechts nach links zu lesen.

Fig. 5.

Aktionsströme des Rectus medialis des linken Auges während des Nachnystagmus nach Linksdrehung. Zugleich ein Beispiel für die Aktionsströme bei sehr wenig frequenten nystagmischen Zuckungen. Zeit $^1/_5$ Sekunde. Von rechts nach links zu lesen.

Nystagmus bei Drehungen noch den Drehnystagmus zu superponieren und so ganz außergewöhnlich kräftige Kontraktionen hervorzurufen. Andererseits konnte man durch Drehung in der entgegengesetzten Richtung eine Abschwächung erreichen. Die Kurve in Fig. 8 zeigt die Aktionsströme von

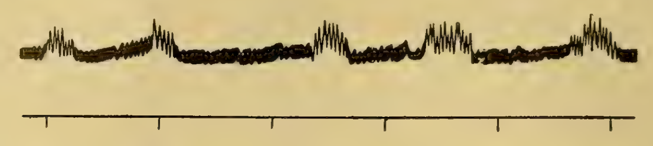


Fig. 6.
(Die Kurven 6 bis 9 stammen von dem gleichen Tiere.)
Linkes Auge Rectus medialis. Nystagmus bei Rechtsdrehung. Zeit $^1/_4$ Sekunde. Von rechts nach links zu lesen.

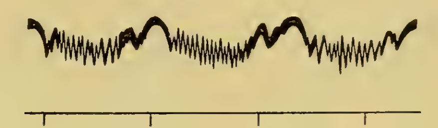


Fig. 7.
Aktionsströme des Rectus medialis des linken Auges nach Zerstörung des rechten Labyrinthes. Die Aufnahme erfolgt während der Ruhe des Tieres. Zeit $^1/_4$ Sekunde. Von rechts nach links zu lesen.

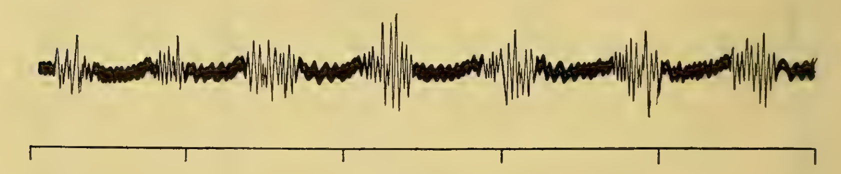


Fig. 8.
Aktionsströme des Rectus medialis links. Dem Tier wurde vorher das rechte Labyrinth entfernt. Während der Aufnahme wurde über den schon in Ruhe vorhandenen Nystagmus der Drehnystagmus (Linksdrehung) superponiert. Zeit $^1/_4$ Sekunde. Von links nach rechts zu lesen.

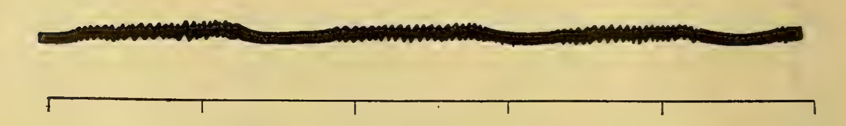


Fig. 9.
Das gleiche wie bei Fig. 8, nur erfolgt Drehung in umgekehrter Richtung (Rechtsdrehung). Der durch Drehung eintretende Nystagmus subtrahiert sich von dem schon in der Ruhe vorhandenen. Zeit $^1/_4$ Sekunde. Von links nach rechts zu lesen.

maximaler Stärke, wie sie bei Addition des Ausschaltungs- und Drehnystagmus entstehen, Fig. 9 die des durch Drehung in der entgegengesetzten Richtung abgeschwächten. Es erscheint nun sehr wichtig, daß die auszuzählende Frequenz der Oszillationen in allen drei Fällen etwa die gleiche ist.

Dadurch gewinnen die festgestellten Zahlen sehr an Wert. Denn, falls in Wirklichkeit ein noch frequenterer Rhythmus vorläge, so müßte man annehmen, daß dieser bei der sehr starken Kontraktion deutlicher würde. Sind die Frequenzen, wie es hier der Fall ist, bei starker und bei schwacher Kontraktion gleich, so ist eine hohe Wahrscheinlichkeit, daß man es mit dem tatsächlich vorhandenen Rhythmus zu tun hat.

Die Methode der Untersuchung der Aktionsströme der Augenmuskeln bietet weiter noch die Möglichkeit, den Schwellenwert der Drehung, der einen Labyrinthreflex hervorruft, zu finden.

Wie schon beschrieben, schwankt auch während der Ruhe der Demarkationsstrom der Muskeln stetig. Man kann also nur dann eine Wirkung der Drehungen annehmen, wenn die bei der Drehung auftretenden Schwankungen die in der Ruhe vorhandenen übertreffen.

Die nystagmischen Bewegungen hängen durchaus mit der Winkelgeschwindigkeit der Drehung zusammen und nicht mit der Winkelbeschleunigung.[1] Beim Menschen ist andererseits nach den Versuchen von Mach für die Empfindung der Drehung lediglich die Winkelbeschleunigung maßgebend.[2]

Zur Feststellung der Schwelle hängte Mach eine Person bifilar auf. So konnte er aus Amplitude und Schwingungsdauer ohne weiteres die Winkelbeschleunigung berechnen. Er konnte zeigen, daß bei einer Amplitude von 10 Grad und einer Schwingungsdauer von 14 Sek. die Drehung für den Menschen mit geschlossenen Augen eben bemerkbar wurde. Die bei solchen Schwingungen auftretende maximale Beschleunigung beträgt 2 Winkelgrad. Dies würde also für den Menschen als Schwelle der Drehempfindung anzusehen sein.

Zu den Schwellenbestimmungen hängte ich in analoger Weise das Kaninchen mitsamt den Elektroden bifilar auf. Bei meiner Aufstellung konnte ich nicht über eine Schwingungsdauer von 4·5 Sek. hinauskommen. Es ergab sich, daß die Labyrinthreflexe beim Kaninchen schon deutlich werden bei einer Winkelbeschleunigung, die kleiner ist als 2 Grad/Sek.^{2}, wenn nur die Amplitude groß genug ist.

Um einige Zahlen anzugeben möchte ich erwähnen, daß bei

---

[1] S. S. Maxwell, *Amer. journ. of Physiology.* Bd. XXIX. S. 367. 1911.

[2] E. Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen.

einer Schwingungsdauer ($^1/_2$ Schwingung) von 4 Sekunden während Schwingungen von 2 Grad Amplitude noch sehr deutliche Ausschläge zu sehen waren. Wenn ich die Drehscheibe mit der Hand schnell bewegte, so konnte ich bei Drehungen bis unter 1 Grad noch eine Reaktion finden. 30 Minuten schienen mir das äußerste Minimum zu sein. Wenn man nun bedenkt, daß Trendelenburg und Marx[1] für die Genauigkeit der Augeneinstellung beim Fixieren noch Schwankungen im Maximum von 5 Minuten fanden, so ist die Feinheit der Labyrinthreflexe erstaunlich. Dabei muß man noch bedenken, daß die Versuche doch unter erheblich anomalen Bedingungen gemacht werden müssen, daß also die erhaltenen Werte wohl sicher die untere Grenze bedeuten.

[1] *Zeitschrift für Sinnesphysiologie.* Bd. XLV. S. 87.

Mikroskopischer Nachweis der Protoplasmalipoide, insbesondere des Muskelgewebes.

Von

A. Noll.

(Aus dem physiologischen Institut in Jena.)

(Hierzu Tafel I.)

Es ist eine auffallende und auch öfters schon hervorgehobene Tatsache, daß sich das Protoplasmafett normaler Zellen mit den üblichen histologischen Methoden nur in geringer Menge oder gar nicht nachweisen läßt, trotzdem man mit den gewöhnlichen chemischen Extraktionsmitteln zum Teil ansehnliche Fettmengen extrahieren kann. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß die Hauptmasse des Fetts nicht in Form sichtbarer Fetttropfen in der Zelle liegt, sondern im Protoplasma in unsichtbar feiner Verteilung, vielleicht chemisch gebunden ist. Unter den Morphologen hat wohl E. Albrecht am nachdrücklichsten hierauf hingewiesen. Aber gerade diese Fettsubstanzen, die sich dem Auge des Histologen entziehen, sind die für den Zellbestand und die Zellfunktionen so wichtigen. Vor allem sind es die zu den primären Zellstoffen (Kossel) gehörenden sogenannten Lezithine sowie andere phosphorhaltige und phosphorfreie Fettsubstanzen, die man jetzt unter dem Namen „Lipoide" zusammenfaßt.[1]

[1] Bezüglich der Definition der Bezeichnung „Lipoide" sei auf Bang, *Ergebnisse der Physiol.*, Bd. VI, S. 136ff., sowie Ad. Jolles, *Chemie der Fette*, 2. Aufl., Straßburg 1912, S. 41 verwiesen. Vgl. ferner Kanitz, Oppenheimers *Handbuch der Biochemie*. Bd. II. 1. Hälfte.

Wo es nicht auf eine genauere chemische Charakterisierung ankommt, werde ich im folgenden schlechthin mit „Fett", „Zellfett" u. a. die verschiedenen Fettsubstanzen der Zelle zusammen bezeichnen.

Bis jetzt also ist es nicht möglich, diese Lipoidstoffe mikroskopisch sichtbar zu machen. Das ist aber unbedingt nötig, wenn man Genaueres über den Fettgehalt und den Fettstoffwechsel der Zellen wissen will. Denn die Leistungsfähigkeit der chemischen Untersuchungsmethode reicht nur bis zu einer bestimmten Grenze.

Mit den chemischen Methoden nämlich kann man wohl das Fett extrahieren, analysieren und quantitativ bestimmen, sie geben aber keinen genauen Aufschluß über den Sitz des Fetts im Gewebe, geschweige denn über seine Verteilung innerhalb der Zellen selbst. Die erforderliche genaue Lokalisation ist vielmehr erst dann möglich, wenn man das Mikroskop zu Hilfe nimmt.

Es liegt also auf der Hand, daß man erst mit einer histologischen Methode, welche es ermöglicht, auch die Protoplasmalipoide zu untersuchen, einen Fortschritt in der Kenntnis des Fettgehalts und Fettstoffwechsels der Zellen erreichen wird.

Von diesen Erwägungen ausgehend suche ich einen Weg zur histologischen Trennung des Protoplasmafetts vom Eiweiß durch eiweißlösende Mittel. Es erwies sich gleich bei den ersten Versuchen die Anwendung der künstlichen Verdauung mit Pepsin-Salzsäure als geeignet. Allerdings fand ich, daß nicht alle Zellarten ein gleich günstiges Objekt liefern.[1]

Zunächst hatte ich Ganglienzellen aus dem Spinalganglion des Frosches der Einwirkung der Pepsin-Salzsäure unterworfen, in der Erwartung, hier viel Fett aufzufinden, weil ja erwiesenermaßen die Nervenzellen besonders

---

[1] Die Verwendung der künstlichen Verdauungsmethode in der histologischen Technik ist durchaus nicht neu. Sowohl Pepsin als auch Trypsin hat man benutzt teils zur Mazeration der Gewebe, teils um einzelne Gewebsbestandteile mikrochemisch voneinander zu unterscheiden. Nur von wenigen Forschern aber wurde der Zellinhalt selbst künstlich verdaut. Pflanzliche Zellen haben E. Zacharias (*Ber. der deutsch. bot. Gesellschaft.* Bd. XI. S. 293. 1893.) sowie Frank Schwarz (Cohns *Beitr.* Bd. V. S. 1.) mit Pepsin-Salzsäure behandelt, um zu sehen, ob und inwieweit Kern und Zytoplasma verdaulich seien. Von tierischen Zellen sind, soweit ich sehe, nur Nervenzellen von Witkowski verdaut worden (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* Bd. XIII, S. 724 u. Bd. XIV, S. 420.), es handelt sich aber lediglich um die Nukleinstoffe der Zelle. An Muskelfasern hatten schon vor langer Zeit Frerichs (R. Wagners *Handwörterb. d. Physiol.* Bd. III, 1. S. 814) und Rollett, (*Wiener Sitzungsber. math.-naturwiss. Kl.* III. Abt. Bd. XXIV. S. 291.) beobachtet, daß Magensaft ebenso wie verdünnte Säure einen Scheibenzerfall der Faser bewirkt. Auffallenderweise sind in späterer Zeit von keinem Autor die Veränderungen an diesem Objekt genauer verfolgt worden. Speziell über das Verhalten des Protoplasmafetts fehlen auch hier irgendwelche Angaben. — Vgl. die genaue Darstellung in Spalteholz' Artikel „künstliche Verdauung“ in der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik.

lezithinreich sind. Im Laufe der Verdauung wurden die Zellen kleiner, und es traten größere und kleinere Fettmassen in ihnen auf, die sich mit Osmium schwärzten. Aber es war schwer zu sagen, wieviel von dem Fett wirklich aus dem Protoplasma stammte, weil die unverdauten Zellen schon ziemlich viel Fetteinschlüsse in Gestalt des sogenannten Lipochroms enthielten. Ein weiterer Übelstand war der, daß die Zellen mit fortschreitender Auflösung auch unkenntlich wurden.

Auch die Versuche mit Lebern vom Rind und Kaninchen befriedigten nicht vollständig. Hier bildete sich ein Zellbrei, in dem die einzelnen Zellen nicht mehr gut voneinander abgrenzbar waren. Immerhin war auch hier das Resultat insofern positiv, als nach der Verdauung sich das Fett da nachweisen ließ, wo es vorher nicht war; es ließ sich auch quantitativ schätzen.

Dagegen fand ich in dem Muskelgewebe ein für meine Zwecke vorzüglich geeignetes Material. Denn die Muskelfasern behielten selbst nach kräftiger Verdauung ihre Form bei, und das in ihnen auftretende Fett war außerordentlich deutlich. Es resultierten also noch gute histologische Bilder. Ferner war der Vorgang so langsam, daß durch fraktionierte Verdauung verschiedene Stadien verglichen werden konnten. Mit zunehmender Auflösung des Fasereiweißes konnte man das vermehrte Sichtbarwerden des Fetts verfolgen.

Meine Beobachtungen an dem Muskelgewebe teile ich im folgenden mit.

Zur Untersuchung kamen: Temporalis des Menschen, Quadriceps femoris und Masseter des Hundes, Zwerchfell vom Kaninchen, Pektoralis sowie Hals- und Extremitätenmuskeln der Taube und des Huhnes, Oberschenkelmuskeln vom Frosch, Thoraxmuskeln von Insekten; ferner Herz von Rind, Taube und Frosch; schließlich glatte Muskulatur vom Magen des Kaninchens, Rindes und Vogels.

Für die morphologischen Beobachtungen waren besonders die Taubenmuskeln sehr günstig, und unter ihnen bevorzugte ich den Pektoralis, den ich dann auch zur Lösung einiger sich anschließenden Fragen heranzog. Die Taubenmuskeln gehören zu den leicht verdaulichen, ihre Fasern sind reich an Lipoidstoffen. Ferner ist speziell der Pektoralis leicht in solcher Menge zu beschaffen, daß er außerdem auch chemisch bearbeitet werden kann. An ihm habe ich einige Extraktionsversuche mit Petroläther, welche die histologische Beobachtung ergänzen sollten, ausgeführt.

Bevor ich zur Schilderung dessen gehe, was man an den verdauten Muskeln sieht, muß ich zunächst die Fettröpfchen ins Auge fassen, welche die unverdauten Fasern der Skelettmuskeln und des Herzens enthalten.

Der mikroskopische Fettgehalt normaler Muskelfasern.

Es ist bekannt, daß im Sarkoplasma der quergestreiften Muskelfasern kleinste Körnchen liegen, die man schon an frischen Zupfpräparaten sieht. Kölliker hat sie zuerst genauer beschrieben und „interstitielle Körner“ benannt. Sie finden sich vornehmlich in den protoplasmareichen Fasern, welche in den angestrengt tätigen und in regem Stoffwechsel befindlichen Muskeln vorherrschen. Dort bedingen sie nach der übereinstimmenden Ansicht Knolls[1] und Schaffers[2] hauptsächlich das trübe Aussehen dieser Fasern. Besonders reich an Körnchen fand Knoll u. a. den Brustmuskel der Taube.

Eine Anzahl dieser Körnchen besteht aus Fett.[3] Gute Abbildungen solcher Fettröpfchen im Sarkoplasma finden sich z. B. bei Knoll[4] und bei Altmann[5]. Daß diese Fettröpfchen aus interstitiellen Körnchen hervorgehen, wird von einer Anzahl Autoren angenommen.

Aus der vorliegenden Literatur ist vor allem eine Tatsache hervorzuheben, welche hier von Wichtigkeit ist. Es ist die Erscheinung, daß die Zahl der Fettröpfchen unter verschiedenen Verhältnissen in demselben Muskel sehr wechseln kann.

Schon Kölliker[6] war es aufgefallen, daß in den Muskeln von Dytiscus gerade bei solchen Exemplaren, welche lange Zeit im Zimmer gehalten waren, die Fettkörnchen ungemein zahlreich waren.

Knoll[7] fand bei Fröschen in den verschiedenen Jahreszeiten quantitative Verschiedenheiten. Frühjahrs- und Sommerfrösche hatten keine mit Osmium sich schwärzenden Körnchen, im Oktober hatten die Eskulenten,

---

[1] Knoll, Über Myokarditis und die übrigen Folgen der Vagussektion bei Tauben. *Zeitschr. f. Heilkunde.* Bd. I. 1880. — Derselbe, Über helle und trübe, weiße und rote quergestreifte Muskulatur. *Wiener Sitzungsber. math.-naturw. Kl.* III. Abt. Bd. XCVIII. 1889. — Derselbe, Über protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskulatur. *Denkschr. d. Kais. Akad. d. Wiss. math.-naturw. Kl.* III. Abt. 58. S. 633.

[2] Schaffer, Beitr. zur Histol. u. Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen u. einiger Wirbeltiere. *Wiener Sitzungsber. math.-naturw. Kl.* III, Bd. CII. S. 7. 1893.

[3] Die ausführliche Literatur s. bei Bell, *Internationale Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.* Bd. XXVIII. 1911.

[4] *Lotos.* N. F. XV. 1895.

[5] *Elementarorganismen.* 2. Aufl. Leipzig 1894.

[6] Kölliker, Zur Kenntnis der quergestreiften Muskelfasern. *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.* Bd. XLVII. S. 689.

[7] Knoll, *Denkschriften der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften math.-naturw. Kl.* Bd. LVIII. S. 684.

die Temporarien dagegen im März deren viele, besonders in den dünnsten Fasern.

Bell[1] gibt an, daß die Fettröpfchen (Liposomen) bei sehr abgemagerten Tieren schwinden. Andererseits beobachtete er, daß durch Fettfütterung die weißen Fasern so reich an diesen Elementen werden können, wie es die trüben Fasern normaler Tiere sind. Bell hat auch festgestellt, daß bei Ratten fette Fleischnahrung, beim Frosch außerdem auch Olivenöl, nicht aber mageres Fleisch, Traubenzucker, Stärke, Palmitinsäure oder ölsaures Natron die Körnchen anreichert.

Greene[2] beobachtete, daß die Fettröpfchen in den Muskelfasern des Königsalmes in äußerst feiner Verteilung auftreten, wenn der Fisch in die Flußmündung kommt, und daß sie während des Laichens zu schwinden beginnen, zur Zeit des Todes in den breiten Fasern ganz fort, in den dünnsten dann aber in beträchtlicher Menge noch vorhanden sind.

Bei ganz jungen Tieren kann der Fettreichtum der Muskulatur ein sehr großer sein. Ricker und Ellenbeck[3] fanden bei saugenden Kaninchen so viel Fett, wie man sonst nur bei der sogenannten fettigen Degeneration sieht. Keinath[4] fand bei einem drei Tage alten Hündchen einen enormen Fettreichtum des Herzens, besonders des rechten Ventrikels. Sehr fettreich war ferner die Muskulatur von Feten, wie denn überhaupt die fetalen Muskeln sehr sarkoplasmareich sind (M. Heidenhain, Plasma und Zelle. 2. Lief. Jena 1911).

Aus den mitgeteilten Angaben, deren ähnliche sich übrigens noch mehr in der Literatur finden, geht hervor, daß man nicht zu allen Zeiten, selbst bei normalen Tieren, an ein und demselben Muskel auf einen gleichhohen Gehalt an Fettröpfchen rechnen kann. Dieses Ergebnis ist im Hinblick auf den Fettstoffwechsel der Muskeln überaus wichtig. Für die vorliegenden Versuche kommt zunächst in Betracht, daß man nicht ohne weiteres mit einem für jeden Muskel eigentümlichen und konstanten Fettgehalt rechnen darf. Vielmehr muß man in jedem

---

[1] Bell, The interstitial granules of striated muscle and their relation to nutrition. *Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie.* Bd. XXVIII. S. 297. 1911.

[2] Greene, The absorption of fat in the salmon muscular tissue and its resorption during the migration fast. *The amer. Journ. of Physiol.* Bd. XXIX. Heft 4. 1912.

[3] Ricker und Ellenbeck, Beitr. zur Kenntnis der Veränderungen des Muskels nach der Durchschneidung seines Nerven. Virchows *Archiv.* Bd. CLVIII. S. 199. 1899.

[4] Keinath, Über den mikroskopischen Nachweis von Fett in normalen Muskeln. *Dissertation.* Tübingen 1904.

einzelnen Falle den gerade bestehenden Gehalt an sichtbaren Fettelementen vor der Verdauung feststellen.

Bei den von mir untersuchten Muskeln hat sich nun ergeben, daß die unverdauten Fasern hier und da zwar recht beträchtliche Mengen von interstitiellen Körnchen enthielten, daß aber fast immer solche, welche die Fettreaktion gaben, in verhältnismäßig geringer Anzahl, meist nur in verschwindender Menge vorhanden waren. Jedenfalls kamen diese normalen Tröpfchen den durch künstliche Verdauung darstellbaren Fettmassen gegenüber so gut wie nicht in Betracht. Nur einmal fand ich in dem Pectoralis einer Markttaube auffallend viele, mit Sudan III sich leuchtend rot färbende Tropfen.

Es standen mir gleichzeitig auch Tauben zur Verfügung, denen die Großhirnhemisphären weggenommen waren, und die bis zum Tode wochen- und monatelang im Käfig gehalten waren. Diese Tiere wurden zu den Verdauungsversuchen nicht benutzt. In ihren Pektoralmuskeln waren die Fetttropfen viel zahlreicher. Zunächst vermutete ich, es handle sich bei diesen Tieren vielleicht um eine durch den Verlust des Großhirns und die damit veränderten Innervationsverhältnisse bedingten Vorgang in der Muskulatur. Als ich aber dann auch an normalen Tauben, welche ich nur mit gestutzten Flügeln mehrere Monate über im Käfig hielt, dieselbe Fettvermehrung konstatierte, war es klar, daß die Fortnahme des Großhirns an sich keine Schuld daran trug, sondern allenfalls das Aufhören der Flugbewegungen. Vor allem aber ist zu beachten, daß alle diese Tauben während des Aufenthaltes im Käfig vorzüglich genährt waren und schließlich eine außerordentlich fleischige Brust bekamen. Andererseits konnte ich auch eine Taube zwei Monate nach der Großhirnexstirpation untersuchen, welche sehr stark abgemagert war, und bei der sich Fettröpfchen in den Präparaten vom Pectoralis überhaupt nicht fanden. Ich halte deshalb in allen diesen Fällen den Fettreichtum durch die Ruhe und gleichzeitige gute Ernährung der Tiere bedingt. Diese Annahme steht ganz im Einklang mit den zitierten Befunden anderer Untersucher. Es wird so verständlich, daß auch einmal eine frisch gekaufte Taube, wie z. B. die eine oben erwähnte, fettreichere Muskeln hat als der Durchschnitt der Marktware.

Bis auf die eine erwähnte Taube also waren alle von mir untersuchten menschlichen und tierischen Muskeln arm an Fettropfen im Sarkoplasma.

Auch die untersuchten Herzen hatten vor der künstlichen Verdauung so wenig mikroskopisch sichtbares Fett in den Fasern, daß man die Verdauungsbilder nicht falsch beurteilen konnte.

Mikroskopische Darstellung der Plasmalipoide des Muskelgewebes.

In 100 ccm verdünnter Salzsäure von 0,3 Proz. Gehalt an HCl wurden 0,1 g Pepsin gelöst. Ich benutzte ein Pepsin. pur. von Schuchardt in Görlitz. Die Verdauungskraft der Lösung hängt natürlich von der Wirksamkeit des Pepsins ab. Bei dem von mir verwendeten Pepsin mußten die Muskelstückchen 12 bis 3 × 24 Stunden bei 38° C verdaut werden, je nach dem Effekt, den ich erreichen wollte. Schon nach wenigen Stunden sah man eine deutliche Wirkung an der Peripherie, nach 24 Stunden war sie tiefergehend und intensiver.

Die verwandten Stückchen waren bis 1 cm lang und wenige mm breit und dick.

Aus der Verdauungslösung kamen die Objekte zunächst je nach der Größe für 12 bis 24 Stunden in aq. dest., dann wurden sie teils zerzupft und frisch untersucht, zum andern Teil in 1proz. wässerige Osmiumsäurelösung bzw. 10proz. Formollösung eingelegt. Die Formolpräparate wurden mit Sudan III, einigemal auch mit Scharlachrot gefärbt. Sowohl von den Osmium- als auch den Formolobjekten, welche nach dem Entwässern in Glyzerin aufgehoben wurden, machte ich Zupfpräparate auch schon bevor sie in Alkohol kamen, von den Osmiumpräparaten auch Paraffinschnitte. Die Anfertigung von Gefrierschnitten dürfte kaum empfehlenswert sein, weil das Gewebe durch die Verdauung zu stark aufgelockert wird. Die Stückchen zerfasern leicht und fallen dann auseinander, was schon beim Umlegen zu einiger Vorsicht in der Handhabung nötigt.

Der sichtbare, rein morphologische Erfolg der künstlichen Verdauung mit Pepsin-Salzsäure ist im allgemeinen folgender:

Makroskopisch werden die Muskelstückchen — abgesehen von der anfänglichen, durch die Säure bewirkten Quellung — kleiner und weicher und neigen mehr und mehr zum Zerfall; gleichzeitig nimmt die rötliche Färbung ab. Öfters verlieren die Stückchen die Neigung in Wasser unterzusinken. Es hat also offenbar das spezifische Gewicht abgenommen, was durch die relative Steigerung des Fettgehalts bedingt ist.

Mikroskopisch sieht man am frischen Zupfpräparat, abgesehen von meist noch vorhandenen intakten Fasern, deutlich granulierte Fasern, welche bei schwacher Vergrößerung dunkel erscheinen. Mit Hilfe stärkerer Vergrößerung (Zeiss Obj. D. Oc. 2) erkennt man, daß die Granulierung von kleinen Tröpfchen oder Schollen herrührt, die deutlich fettigen Glanz haben. Geht die Verdauung weiter, so werden die

Tröpfchen größer. Sie liegen innerhalb der nun merklich verschmälerten Fasern, aber durch leichten Druck auf das Deckglas lassen sie sich herauspressen. Wenn man weitgehend verdaut und mit dem Deckglas auf das zerzupfte Objekt stark drückt, dann entsteht ein Brei, in dem die in Freiheit gelangten Fettmassen regellos umherliegen. In frühen Verdauungsstadien, in denen äußerst feine Tröpfchen sich eben auszubilden anfangen, ist die Querstreifung noch sichtbar, später schwindet sie ganz. Einen Zerfall der Fasern in Querscheiben sah ich nie, wohl aber einen solchen in Fibrillenbündel.

Für einige der untersuchten Muskeln mögen nun weitere genauere Angaben folgen.

Pectoralis der Taube.

Die unverdauten, frisch untersuchten Fasern haben in der weitaus größten Zahl den Charakter der trüben, mehr oder weniger körnchenreichen schmalen Fasern. Nur wenige breite, helle Fasern liegen dazwischen. Nach Behandlung mit 1proz. Osmiumsäure bekommen die Fasern einen gelben Ton, in den dunklen Fasern treten spärliche Fettröpfchen hervor. Diese lassen sich auch mit Sudan III färben.

An Zupfpräparaten von den in der angegebenen Weise verdauten Muskelstückchen sieht man folgendes. Wenn die Pepsinwirkung eben begonnen hat, treten feinste, stark lichtbrechende Tröpfchen in Längsreihen innerhalb der Fasern auf (Fig. 1, Taf. I). Nach längerer Verdauung sind die Tropfen größer und viel zahlreicher (Fig. 2, Taf. I), ihre regelmäßige Anordnung in Längsreihen ist jetzt nicht mehr da. Sie sind oft so dicht gelagert, daß sie die Faser ganz erfüllen. Schließlich werden die Tropfen noch größer, wie es Fig. 3a u. 3b, Taf. I (vom selben Stück) zeigen. Sie ragen dann oft über den Rand der Faser hinaus, woraus man auf eine Lösung des Sarkolemms an diesen Stellen schließen darf. Inzwischen ist die Faser bedeutend schmäler geworden.

Osmiumsäure (1 proz.) färbt in allen Verdauungsstadien sämtliche Tropfen bräunlich, die Farbe wird bei der Weiterbehandlung mit Alkohol schwarz. So bleiben die Präparate, auch wenn sie durch Xylol in Paraffin eingebettet werden.

Von Sudan III und Scharlachrot werden ebenfalls sämtliche Tropfen gut gefärbt.

Ebenso wie der Brustmuskel verhält sich auch die Bauchdecken-, Waden-, Rücken- und Halsmuskulatur der Taube, bei allen ist die Menge des darstellbaren Fettes sehr bedeutend.

Die geschilderten Veränderungen sind an der überwiegenden Mehrzahl der Fasern zu sehen. Nur eine kleine Anzahl behält im ganzen ihr ursprüngliches Aussehen bei und zeigt Fettröpfchen in auffallend geringer Zahl. Bei diesen handelt es sich nach dem Aussehen zweifellos um helle, sarkoplasmaarme Fasern.

Sehr gut gelingt die Darstellung des Fetts auch mit 1proz. Kalilauge, wenn man die Muskelstückchen etwa 12 bis 24 Stunden lang einlegt, mit Wasser auswäscht und wie oben weiterbehandelt (Fig. 4, Taf. I).

Froschmuskeln.

Der Sartorius enthält ebenfalls die besonders seit Grützners Beschreibung bekannten zwei Faserarten, einmal hellere und breitere, und ferner dunklere, schmälere. Interstitielle Körnchen sind im frischen Präparat gut sichtbar. An Osmiumpräparaten sieht man die braun gefärbten Fettröpfchen vor allem in den dunklen Fasern, und zwar am zahlreichsten in den schmalsten von ihnen, in den hellen Fasern dagegen keine. Diese hellen Fasern heben sich dann durch ihre strohgelbe Farbe von den übrigen ab.

Das typische Verdauungsbild erhält man schon nach 24stündiger Einwirkung der Pepsin-Salzsäure. In den schmalen Fasern liegen dann dichtgedrängte kleine Tröpfchen und auch unregelmäßiger geformte, größere schollenartige Gebilde. Etwas größer sind die Tropfen in den weniger schmalen Fasern, die aber auch noch den dunkeln zuzurechnen sind. Querstreifung ist nicht zu sehen.

In den breitesten Fasern sah ich ziemlich große Schollen auftreten, die zum Teil wie doppeltkonturiert erschienen.

Läßt man nun Osmiumsäure einwirken, so reagieren mit Sicherheit die Tropfen der schmalen Fasern. Auch hier ist die Färbung zunächst bräunlich, um unter dem Einfluß des Alkohols schwarz zu werden. Die Schollen der hellen Fasern dagegen ließen sich mit Osmium nicht färben. Indessen sah ich an Präparaten, welche nicht mit Pepsin-Salzsäure, sondern mit 1proz. Kalilauge gewonnen waren, ganz deutlich osmiumgeschwärzte Tröpfchen auch in diesen Fasern. Die Sudanfärbung dieser Tröpfchen gelang dann auch hier ebenso wie an den dunklen Fasern (Fig. 5, Taf. I).

Andere Oberschenkelmuskeln von Fröschen lieferten insofern noch bessere Resultate, als auch nach künstlicher Verdauung in den breiten Fasern die Fettropfen sich gut sichtbar machen ließen und sich mit Osmium gut schwärzten. Diese Muskeln zeichneten sich durch ein röteres Aussehen von den benutzten Sartorien aus, was wohl im Zusammenhang mit ihrem mikroskopischen Verhalten steht.

Quergestreifte Muskeln anderer Herkunft.

Muskeln vom Menschen (Temporalis Fig. 6, Taf. I) und vom Hund (Masseter, Quadriceps femoris) lieferten ebenfalls sehr gute Bilder. Auch bei ihnen war die Fettmenge bedeutend. Das Verhalten gegen Osmium entsprach dem der Taubenmuskeln.

Die gleichen Resultate lieferte das Zwerchfell des Kaninchens.

Schließlich konnte ich auch an der Thoraxmuskulatur der Hummel und der Stubenfliege die Fettröpfchen darstellen. Bei ihnen wirkte die Verdauungslösung so schnell, daß schon nach 1 Stunde Bilder wie in Fig. 7, Taf. I herauskamen. Auch hier färbte die Osmiumlösung die Tröpfchen schon vor der Alkoholbehandlung.

Herzmuskel.

Untersucht wurde das Herz vom Frosch, von Taube und Rind.

Im Froschherzen traten nach 24stündiger Verdauung allenthalben in den Zellen kleinste Tröpfchen auf, die sich mit Osmium färben ließen. Nach 2mal 24 Stunden waren die Tropfen größer. Durch Druck auf das Deckglas

entstand ein Gewebsbrei, in dem das Fett in mehr oder weniger unregelmäßigen Formen umherlag. Prinzipiell sind also die Erscheinungen hier dieselben wie beim Skelettmuskel (Fig. 8, Taf. I).

Ähnlich verhielt sich das Taubenherz. Der Inhalt der Zellen wurde zunächst stärker lichtbrechend. Dann traten distinkte Tropfen darin auf, deren Verhalten zu Osmium dem oben beschriebenen entsprach. Bei längerer Verdauung stellten die Fettmassen mehr schollenartige Bildungen dar. Mit Sudan III war die Färbung nicht rot wie beim Skelettmuskel, sondern gelblich.

Im Rinderherzen waren die darstellbaren Fettmengen nicht so groß wie bei der Taube.

Glatte Muskulatur.

Als Objekt diente die Magenmuskulatur verschiedener Tiere. Überall war die Wirkung der Pepsinsalzsäure so, daß in den Muskelzellen kleine und größere, fettartig aussehende Tropfen auftraten. Indem dabei die Zellen schmäler und schmäler wurden, bekamen sie manchmal ein variköses Aussehen.

Während bei Frosch, Kaninchen und Rind die Fettabscheidungen des Zellinhaltes nicht sehr bedeutend waren — (vgl. Fig. 9 vom Kaninchen) —, lieferte der Vogelmagen große Mengen. Auch hier lieferte die Taube die schönsten Bilder.

Beim Taubenmagen war der Effekt der Verdauung so. Zunächst schieden sich kleine Tropfen aus. Im weiteren Verlaufe der Pepsinwirkung gelangten die Tropfen aus den Zellen heraus und bildeten größere Fettmassen von unregelmäßiger Form. Im Zupfpräparat konnte man das Hervorquellen des Fetts aus dem Gewebe hier und da sehen. Noch mehr als es beim Herzen der Fall war, gelang es durch Zerdrücken und Zerreiben des Gewebes, das Fett von den Zellresten zu isolieren. Besonders bei einer der untersuchten Tauben kam überraschend viel Fett zutage. Offenbar gelangt das Fett aus den glatten Muskelzellen leicht heraus, viel leichter als aus den quergestreiften Fasern, weil ihnen die Sarkolemmhülle dieser Fasern fehlt.

Eine höchst auffallende Erscheinung war nun die, daß die noch in den Zellen liegenden kleinen Formen der Fettropfen, vor allem bei der Taube, sich meist nur unvollkommen oder auch gar nicht mit Osmium färben ließen. So klare Bilder wie in Fig. 9 waren nicht häufig. Erst wenn sie als größere Tropfen außerhalb der Zellen lagen, wurden sie schwarz. Vorläufig kann ich nicht sagen, welche Ursachen diesem Verhalten zugrunde liegen.

Überblickt man die mitgeteilten Befunde, so muß man bezüglich der Herkunft der Fette bzw. Lipoide, welche sich nach der beschriebenen Methode haben sichtbar machen lassen, zu dem Resultat kommen, daß sie ganz oder vorwiegend aus dem Sarkoplasma der Muskelfasern stammen. Dies läßt sich zwar nicht unmittelbar wahrnehmen, weil während der Verdauung Fibrillen und Zwischensubstanz bald nicht mehr unterscheidbar sind. Indessen gelangt man zu dieser Schlußfolgerung auf Grund der Tatsache, daß die sarkoplasmareichen, trüben Fasern viel, die sarkoplasmaarmen hellen Fasern dagegen wenig Fett liefern. Sehr deutlich ist dieser Unterschied z. B. bei der Froschmuskulatur, und

zwar an den beiden Faserarten ein und desselben Muskels (Sartorius). Desgleichen traten diese Verschiedenheiten in den Muskeln der Taube hervor. Da hier die trüben Fasern an Zahl weitaus überwiegen, brachte die künstliche Verdauung der Muskulatur äußerst viel fettreiche Fasern zutage. Dieselben Unterschiede finden sich auch zwischen verschiedenen Muskeln desselben Tieres, wie ich hier noch anfügen kann. Der weiße Brustmuskel des Huhnes nämlich mit seinen sarkoplasmaarmen Fasern liefert wenig Fett, die roten Beinmuskeln dagegen liefern viel. Die untersuchten Kaumuskeln des Menschen und Hundes, die ja zu den sarkoplasmareichen gehören, gaben ebenfalls viel Fettropfen. Dies gilt auch für den Insektenmuskel. Schließlich steht auch das Ergebnis, daß Herzmuskulatur und auch gewisse glatte Muskelzellen fettreich gefunden wurden, sehr gut im Einklang mit dem Sarkoplasmareichtum dieser Muskulatur.

Die Beziehungen zwischen Sarkoplasma- und Fettgehalt scheinen mir danach, für die untersuchten Muskeln wenigstens, erwiesen. Ob nun aber ausnahmslos überall in der Tierreihe diese Gesetzmäßigkeit waltet, das soll damit noch nicht behauptet sein. Denn es kann sehr wohl auch Muskeln geben, die zwar sarkoplasmareich, aber doch nicht besonders reich an Lipoiden sind.

Aus den mitgeteilten Beobachtungen dürfte wohl hervorgehen, daß vor allem die Skelett- und die Herzmuskulatur sich zur Darstellung der Lipoide sehr gut eignen. Was die glatte Muskulatur betrifft, so wird man zunächst versuchen müssen, ob man nicht bezüglich der Fettfärbung zu besseren Resultaten kommen kann. Es wäre ferner auch von Interesse, die Muskulatur niederer Tiere in dieser Weise auf ihren Fettgehalt zu untersuchen.

Die chemischen Vorgänge beim Sichtbarwerden der Lipoide.

Fragt man nun nach den chemischen Vorgängen, denen die Muskellipoide ihr Sichtbarwerden verdanken, so handelt es sich im wesentlichen darum, daß das Fasereiweiß gelöst wird. Dadurch werden die Lipoide frei. In dem Maße als die Lösung des Fasereiweißes fortschreitet, werden die anfänglich kleinen Tropfen durch Konfluieren größer. Da nun, wie dargelegt, das Fett ganz oder größtenteils aus dem Sarkoplasma stammt, muß man annehmen, daß es bei dem ganzen Vorgang im wesentlichen auf die Lösung des Sarkoplasmaeiweißes ankommt.

Daß bei der Verdauung mit künstlichem Magensaft das Pepsin hierbei die Hauptrolle spielt, scheint mir außer allem Zweifel zu sein. Ich habe gefunden, daß, wenn man 0,3proz. Salzsäure ohne Pepsin bei 38° C auf

die Muskelstückchen einwirken läßt, der Erfolg ein unvergleichlich geringerer ist. In diesem Fall treten zwar auch Tröpfchen in den Fasern auf, die in Längsreihen liegen und die Fettreaktionen geben, aber sie sind viel spärlicher und bilden sich verhältnismäßig langsam aus. Damit man die beschriebenen Bilder bekommt, ist also die Gegenwart von Pepsin unbedingt nötig. Es wäre nur die Frage, ob außer dem Pepsin der Pepsin-Salzsäure noch Fermente des Muskels selbst bei der Eiweißlösung beteiligt sind, ob also nebenher noch Autolyse stattfindet. In der Tat weiß man ja, daß durch Autolyse Zellipoide sichtbar gemacht werden können. Ich selbst habe mich auch davon überzeugt, daß durch Autolyse Fettröpfchen im Pektoralis der Taube auftreten können, indem ich den Muskel der aseptischen Autolyse unterwarf. Aber dieser Prozeß verläuft langsam. Er erfordert Tage, während man bei der künstlichen Verdauung nach Stunden rechnen kann. Zur Erklärung der Selbstverdauung wäre darauf hinzuweisen, daß das Vorhandensein von Pepsin im Muskel selbst seiner Zeit von Brücke behauptet wurde.[1] Vorläufig also läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen, daß einzig allein das zugegebene Pepsin das Wirksame ist. Aber wie dem auch sei, jedenfalls muß das Pepsin zugefügt werden. Und das ist hier das praktisch Wichtige, denn es handelte sich für mich zunächst nur darum, eine brauchbare histologische Methode zur Darstellung der Lipoide zu finden. Ich will noch hinzufügen, daß, wenn man über Wochen die Muskelstückchen in der Pepsin-Salzsäure liegen läßt, andere Vorgänge hinzukommen. Es tritt dann Schimmelbildung auf, mikroskopisch sieht man massenhaft Bakterien, und nun bilden sich Kristallnadeln aus, welche aus den Muskelfasern hervorschießen. Diese Kristalle sind in Alkoholäther löslich und geben die Fettsäurereaktion nach der Methode von Benda-Fischler (Färbung mit Weigerts Hämatoxylin nach Behandlung mit Kupferacetat). Es kann sich wohl nur um die Abspaltung von Fettsäuren handeln, die natürlich nicht mehr auf Rechnung des Pepsins zu setzen ist.

Es interessierte mich nun zu versuchen, ob man auch mit einfachen Extraktionsmitteln, z. B. Neutralsalzlösungen, welche das Muskeleiweiß extrahieren, ähnliche Bilder wie mit Pepsin-Salzsäure erhalten kann. Nach Danilevsky[2] extrahiert 10 bis 15proz. Salmiaklösung oder 5proz.

---

[1] Brücke, Beiträge zur Lehre von der Verdauung. *Wiener Sitzungsber. math.-naturwiss. Kl.* II. Abt. Bd. XLIII. S. 601. 1861. Vgl. auch die Darstellung von Nasse in Hermanns *Handbuch der Physiologie.* Bd. I. S. 277.

[2] Danilevsky, Über die Abhängigkeit der Kontraktionsart der Muskeln von den Mengenverhältnissen einiger ihrer Bestandteile. *Zeitschrift für physiolog. Chemie.* Bd. VII. S. 124.

Magnesiumsulfatlösung das Eiweiß des sogenannten Muskelplasmas,[1] wobei ein Rückstand, das „Stroma", verbleibt. Nach den Untersuchungen von Fürths[2] sind die löslichen Eiweißkörper das „Myosin" und „Myogen". Saxl[3] hat später 10proz. Ammonchloridlösung benutzt und übrigens gefunden, daß man, um genaue Resultate zu bekommen, die Extraktion unter Eisabkühlung machen muß.

Ich habe nun in der Tat mit 15proz. Salmiaklösung wie auch mit 5proz. Magnesiumsulfatlösung positive gute Resultate bekommen. Schon nach 24stündiger Einwirkung der genannten Lösungen traten die Fettröpfchen in den Fasern auf. Sie gaben auch die Osmium- und Sudanreaktion (Fig. 10, Taf. I). Aber so zahlreich wie bei der künstlichen Verdauung wurden sie auch nach tagelangem Liegen in den Lösungen nicht. Ich erkläre dies so, daß die Neutralsalzlösungen nur einen Teil desjenigen Eiweißes extrahierten, das durch die Verdauung entfernt wird. Allerdings operierte ich bei Zimmertemperatur, und es wäre möglich, daß unter Eisabkühlung nach Saxl mehr Fett zum Vorschein käme.

Da die Neutralsalze Myosin und Myogen extrahieren, andrerseits, wie oben dargelegt, die Vorgänge, durch die das Fett sichtbar wird, sich im Sarkoplasma abspielen müssen, so folgt, daß im Sarkoplasma Myosin bzw. Myogen vorhanden ist.

Ferner ließ sich auch mit 2proz. Salzsäure, wenn sie lange genug wirkte, Fett in den Muskelfasern darstellen. In Fig. 11, Taf. I sieht man den Erfolg einer 18tägigen Wirkung.

Schließlich machte ich auch Versuche mit 1proz. Kalilauge. Ich erwähnte schon (S. 9), daß sie besonders beim Sartorius des Frosches gute Resultate gab. Sie wirkt rasch, schon nach 6 bis 7 Stunden. Im Vergleich zur Pepsin-Salzsäure und den Neutralsalzlösungen hat aber ihre kräftigere Wirkung den Nachteil, daß sie das Gewebe zerstört und damit das histologische Bild undeutlich macht.

Destilliertes Wasser war selbst nach 5tägiger Einwirkung ohne Erfolg.

---

[1] Das „Muskelplasma" der physiologischen Chemiker ist natürlich nicht gleichbedeutend mit dem Plasma (Sarkoplasma) der Histologen.

[2] Vgl. hierzu v. Fürths Darstellungen in „*Ergebnisse der Physiologie*", Bd. I 1, und *Handbuch der Biochemie*, Bd. II 2.

[3] Paul Saxl, Über die Mengenverhältnisse der Muskeleiweißkörper unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Hofmeisters *Beiträge*. Bd. IX. S. 1.

Zur Charakterisierung der Muskelfette.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß man zu unterscheiden hat 1. die mehr oder weniger zahlreichen, primär sichtbaren Fettröpfchen der Muskelfaser und 2. die erst durch künstliche Verdauung oder andere eiweißlösende Eingriffe darstellbaren Sarkoplasmalipoide. Wie die mitgeteilten Versuche ergeben, sind die letzteren der Menge nach bei weitem die bedeutendsten. Dazu kommt noch das im Bindegewebe der Muskulatur befindliche Fett der Fettzellen. Dessen Menge variiert bekanntlich sehr je nach der Tierart und dem Ernährungszustand des einzelnen Individuums. Dies letztere Fett ist für den Organismus jedenfalls von anderer Bedeutung als das eigentliche Muskelfett.

Gewiß wäre es für die chemische Untersuchung der Muskelfette wesentlich, wenn sich Faserfett und Bindegewebsfett allein schon durch die Extraktion trennen ließen. Tatsächlich wird dies als möglich betrachtet. Es soll nämlich das leichter extrahierbare Fett dem Bindegewebe, das schwerer extrahierbare dagegen der Muskelfaser entstammen.

Dormeyer[1] hatte unter Pflügers Leitung gefunden, daß sich aus den getrockneten und sorgfältig zerkleinerten Muskeln zwar schon in wenigen Stunden $^3/_5$ des Gesamtfetts mit Äther extrahieren läßt, der Rest aber äußerst schwer und dann nicht einmal vollständig herausgeht. Diesen gewann er erst, nachdem er den Rückstand mit Pepsinsalzsäure verdaut hatte. Er fand so insgesamt im Mittel 7·65 bis 9·05 Proz. Fett beim Hund. Schulz[2], der nach derselben Methode arbeitete, fand beim Hund 13·36 Proz. Bogdanow[3] untersuchte die leicht und schwer löslichen Anteile gesondert und fand sie verschieden zusammengesetzt. Hauptsächlich kommt nun hier in Betracht, daß Bogdanow meinte, was übrigens auch schon Dormeyer geäußert hatte, daß das leicht lösliche Fett dem interstitiellen Fettgewebe, das schwer extrahierbare dagegen der eigentlichen Muskelsubstanz angehörte.

Es sei hier bemerkt, daß später von Bogdanow[4] selbst, vor allem aber

---

[1] Dormeyer, Die quantitative Bestimmung von Fetten, Seifen und Fettsäuren in tierischen Organen. Pflügers *Archiv.* Bd. LXV. S. 90.

[2] F. N. Schulz, Über die Verteilung von Fett usw. Pflügers *Archiv.* Bd. LXVI. S. 145.

[3] Bogdanow, Über die Fette des Fleisches. Pflügers *Archiv.* Bd. LXV. S. 81.

[4] Bogdanow, Neue Methode der Fettbestimmung in tierischen Substanzen. Pflügers *Archiv.* Bd. LXVIII. S. 431.

von Rubow[1] und Erlandsen[2] nachgewiesen wurde, daß durch Extraktion mit Äther allein nie das ganze Muskelfett gewonnen werden kann, sondern noch die Extraktion mit Alkohol nötig ist. Doch die Frage, wie man zu einer exakten Bestimmung des Gesamtmuskelfetts gelangt, übergehe ich hier. Es handelt sich hier nur darum, ob wirklich das Fett der Muskelfaser dasjenige ist, welches sich vom Äther so schwer extrahieren läßt.

Auf Grund eigener Versuche am Pektoralis der Taube kann ich dies, wenigstens für einen Teil des Fetts, verneinen. Dieser Muskel ist zur Entscheidung der Frage deshalb so geeignet, weil er einerseits sehr wenig interstitielles Fett hat, andererseits reich an Plasmalipoiden ist. Bei meinen Extraktionen mit Petroläther ließ sich mit Leichtigkeit Muskelfett in solcher Menge und von relativ so hohem Phosphorgehalt extrahieren, daß es zu einem guten Teil aus der Muskelfaser selbst stammen muß.

Bei der Bestimmung der in den Petroläther übergehenden Fettgemenge erhielt ich folgende Zahlen:

I. Beide Brustmuskeln der Taube. Gewicht feucht = 63 g, getrocknet (bei etwa 30° C an der Luft, dann über Schwefelsäure im Vakuum-Exsikkator) = 18·7 g, also 29·68 Proz. Trockensubstanz. Nach dem Zerreiben der trockenen Substanz in einer geräumigen Porzellanschale wurde 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur mit Petroläther extrahiert. Es resultierten 1·55 g Fett. Der Rückstand 24 Stunden lang mit Pepsin-Salzsäure bei 38° verdaut und extrahiert ergab noch 0·1452 g Fett, im ganzen also resultierten 1·6952 g Fett, d. h. 9·06 Proz. der Trockenmasse. Das zuerst in Lösung gegangene Fett betrug 91·4 Proz. der ganzen Ausbeute an Fett und 8·29 Proz. der Trockensubstanz.

II. Beide Brustmuskeln der Taube. Gewicht feucht = 66·05 g, nach dem Trocknen = 18·786 g, d. i. 28·44 Proz. Trockensubstanz. Die zerriebene Masse 2 Stunden lang mit Petroläther am Rückflußkühler extrahiert ergab 1·2766 g Fett, nach Verdauung des Rückstandes noch 0·2304 g, insgesamt 1·5070 g Fett = 8·02 Proz. der Trockenmasse. Die erste Extraktion ergab 84·7 Proz. des ganzen Fetts und 6·79 Proz. der Trockensubstanz.

Von diesen Zahlen interessieren am meisten diejenigen, welche anzeigen, wieviel Fett in Prozenten der getrockneten Muskelsubstanz in den ersten Extrakt hineingingen. Im ersten Fall wurden in 24 Stunden bei Zimmertemperatur 8·29 Proz., im anderen Fall in 2 Stunden von siedendem Petroläther 6·79 Proz. extrahiert. Das sind also leicht lösliche Anteile.

[1] Rubow, Über den Lezithingehalt des Herzens und der Nieren unter normalen Verhältnissen usw. *Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie.* Bd. LII. S. 173.

[2] Erlandsen, Untersuchungen über die lezithinartigen Substanzen d. Myokard. und der quergestreiften Muskeln. *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. LI. S. 71.

Es ist aber soviel Fett, daß man es auf keinen Fall auf das spärliche Bindegewebsfett allein beziehen darf. Ein kleiner Bruchteil mag daher rühren, die Hauptmenge aber muß aus der Muskelfaser stammen. Bei dem eigentlichen Muskelfaserfett wiederum können die wenigen, primär sichtbaren Sarkoplasmatröpfchen nur einen ganz geringen Betrag dazu liefern, die Hauptquelle für das extrahierte Fett müssen vielmehr die unsichtbaren, erst nach Lösung des Eiweißes sichtbar werdenden Lipoide des Sarkoplasmas sein.

Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme entnehme ich einer Phosphorbestimmung, welche mit dem extrahierten Fett ausgeführt wurde.[1] Hierzu wurden von dem gesammelten leicht löslichen Fett beider Tauben 1·6587 g genommen. Es gab nach dem Trocknen 1·77proz. P_2O_5. Das ist ein beträchtlicher P-Gehalt. Er liegt wesentlich höher als ihn Costantino im Ätheralkoholextrakt von Ochsenfleisch fand.[2] Man muß daraus schließen, daß in dem Fettgemenge ziemlich viel Phosphatide waren. Diese kommen aber nicht den Fettzellen des Bindegewebes zu und müssen daher aus der Muskelfaser stammen.

Also läßt sich aus der Quantität und dem P-Gehalt des vom Petroläther aufgenommenen Fetts übereinstimmend folgern, daß ein guter Teil aus dem Muskelsarkoplasma stammt, und damit wäre bewiesen, daß dieser Anteil wenigstens nicht zu dem schwer extrahierbaren gehört, trotzdem ein tieferer Eingriff nötig ist, um dies Fett mikroskopisch sichtbar zu machen. Die künstliche Verdauung z. B., ohne welche histologisch das Fett dem Beobachter entgeht, ist nicht erforderlich, um es im großen durch Extraktion darzustellen. Aus den erwähnten Arbeiten von Rubow und von Erlandsen geht zur Genüge hervor, daß dies ebenso für Ochsenmuskulatur zutrifft.

Die Tatsache, daß sich Lipoide extrahieren lassen ohne vorherige Lösung des Muskeleiweißes, spricht nicht gerade für eine chemische Bindung von Fett mit Eiweiß, wenigstens müßte dann diese Bindung eine lockere sein. Anders allerdings beurteilt Erlandsen den Zustand derjenigen Phosphatide, die erst nach Alkoholbehandlung ätherlöslich werden. In dieser ihrer er-

---

[1] Die Ausführung der P-Bestimmung hatte Herr Dr. M. Müller im Jenaer Institut für Pharmazie in liebenswürdigster Weise übernommen.

[2] A. Costantino, Beiträge zur Muskelchemie II. Über den Gehalt der glatten und quergestreiften Säugetiermuskeln an organischem und anorganischem Phosphor. *Biochemische Zeitschrift.* Bd. XLIII. S. 165.

schwerten Löslichkeit gerade sieht Erlandsen einen Beweis dafür, daß sie im Organismus nicht frei, sondern irgendwie gebunden sind.

Was schließlich noch das Aussehen des mit Petroläther leicht extrahierbaren Fetts der Brustmuskeln der Tauben anlangt, so bildete es eine gelb gefärbte ölige Masse. Beim längeren Stehen setzte sich unten ein kleinerer fester Anteil ab. Durch mäßiges Erwärmen aber ließ sich auch dieser Teil verflüssigen. Mikroskopisch bestand der Bodensatz aus Nadelbüscheln und Schollen, die sich weder mit Osmium noch mit Sudan III färbten. Das Öl dagegen gab beide Reaktionen.

Einige weitere Anhaltspunkte für die Beurteilung der Natur der Lipoide entnehme ich einer Anzahl vornehmlich färberischer Eigentümlichkeiten der Sarkoplasmatropfen, wobei ich mich auf die in der histologischen Technik üblichen Unterscheidungsmerkmale und vor allem auf die von Kawamura[1] gegebene Zusammenstellung stütze. Es wäre hier das oben geschilderte Verhalten der Fettropfen gegen Osmium und Sudan hervorzuheben, ferner prüfte ich ihr Verhalten im polarisierten Licht, die Benda-Fischlersche Färbung auf Fettsäure und die Nilblaufärbung nach Lorrain Smith.

Im polarisierten Licht waren alle Fettropfen einfachbrechend, sowohl diejenigen des Brustmuskels als auch die des Herzens und des Magens der Taube. Es fallen damit die allenfalls in Frage kommenden Cholesterinester fort.

Die Färbung nach Benda-Fischler (Kupfern der Objekte und Färbung mit Weigerts Hämatoxylin) fiel negativ aus. Demnach können in den Fetttropfen keine nennenswerten Beimengungen von freier Fettsäure sein. Übrigens wäre, wenn sich freie Fettsäure nachweisen ließe, immer noch die Frage, ob sie nicht erst während der künstlichen Verdauung des Gewebes durch Spaltung lezithinartiger Körper entstanden wäre. Gilson[1] nämlich fand, daß Schwefelsäure, in starker Verdünnung allerdings nur langsam, Lezithin spaltet.

Das Verhalten des Fetts gegen Osmium war, wie oben näher beschrieben, bei der Skelett- und Herzmuskulatur das nämliche. Stets trat eine bräunliche Färbung schon ein, bevor Alkohol an die Fasern herankam. Dies weist nach den Angaben Altmanns auf einen mehr oder minder hohen Gehalt an Olein hin, vielleicht auch noch auf andere nicht feste Fette. Hervorheben möchte ich hier nochmals die Beständigkeit der osmierten Tropfen bei der Einbettung in Paraffin.

---

[1] Kawamura, Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911.

[2] E. Gilson, Beiträge zur Kenntnis des Lezithins. *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. XII. S. 585.

Mit Sudan III färbten sich die Tröpfchen in den Fasern der Skelettmuskeln der Taube und des Frosches schön rot, dagegen in dem Herzen gelblich. Aus diesem Verhalten muß man mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen relativ hohen Gehalt an Phosphatiden im Herzen, auf einen höheren Gehalt an nicht festen Glyzerinestern im Skelettmuskel bei der Taube schließen.

Ähnliche Unterschiede ergab die Färbung mit Nilblausulfat. Von den verdauten und dann gewässerten Stückchen wurden Zupfpräparate gemacht, welche zwischen zwei Deckgläsern sanft aufgestrichen wurden. Die Deckgläser kamen, mit der beschickten Fläche nach unten, auf 20 Minuten in eine konzentrierte wässerige Lösung des Nilblausulfats. Es folgte Differenzierung in 1proz. Essigsäure, Auswaschen in Wasser, Einlegen in Glyzerin. Beim Taubenherzen war die Färbung der Tropfen schön blau, beim Pektoralis mehr violett. Nun färbt Nilblausulfat (vgl. Kawamura) Fettsäure und gewisse Phosphatide blau, Glyzerinester dagegen rot. Da Fettsäuren hier kaum in Betracht kommen, zeigt die deutliche Blaufärbung im Herzen Phosphatide an. Den violetten Farbenton im Pektoralis dürfte man vielleicht auf reichlicher vorhandene Neutralfette beziehen. Dann entspräche dies Ergebnis ganz dem der Sudanfärbung.

In Übereinstimmung mit der aus dem erhaltenen P-Wert gezogenen Folgerung wird man daher die Muskellipoide der Taube zum Teil als Phosphatide auffassen, woneben aber noch andere Fettsubstanzen vorhanden sind. Eine solche Mischung im wesentlichen von Neutralfett und Phosphatiden stellen demnach die Sarkoplasmatröpfchen dar, welche sich nach dem geschilderten Verfahren histologisch sichtbar machen ließen. Ich meine nicht, daß die einzelnen Tropfen wesentlich verschieden voneinander sind, weil sie sich bei den mikrochemischen Reaktionen und Färbungen alle gleich verhielten. Dem dürfte nicht der oben angeführte Befund widersprechen, wonach im extrahierten Fett sich ölige und feste Substanz voneinander trennten. Denn dabei handelt es sich um einen sekundären, durch das Extraktionsverfahren veranlaßten Vorgang.

Die Auffassung, daß der Lipoidgehalt des Herzens von dem der Skelettmuskeln verschieden ist, findet eine wesentliche Stütze in den bereits erwähnten chemisch-analytischen Untersuchungen früherer Autoren. Rubow[1] hatte gefunden, daß das Herz an lezithinartigen Substanzen reicher ist. Erlandsen[1] trennte später die Phosphatide des ätherischen und des alkoholischen Extraktes und fand, daß die Phosphatide beider Extrakte im

[1] A. a. O.

Muskel (Adduktoren des Ochsen) an Menge geringer sind als im Herzen. Außerdem zeigte sich noch der quantitative Unterschied, daß das Herz besonders reich an Diphosphatiden war. Auch Costantino stellte einen Mehrgehalt an Phosphatidphosphor in der Herz- und glatten Muskulatur gegenüber der Skelettmuskulatur fest.

Bis hierher habe ich die von mir gefundenen Tatsachen lediglich zu den rein physiologischen Verhältnissen des Muskelgewebes in Beziehung gebracht und auch nur die physiologische Literatur herangezogen. Ich muß aber noch auf eine Erscheinung hinweisen, die ohne weiteres jedem, der die beigefügten Abbildungen sieht, auffallen wird. Das ist die große Ähnlichkeit, welche meine Bilder mit denen fettig entarteter Muskelfasern haben.

Unter den Pathologen ist im Laufe der letzten Jahre die Frage nach der Herkunft des Fettes bei der „Fettdegeneration" sehr eingehend diskutiert worden. Sehr gute Darstellungen, welche auch die chemische Seite der Frage gründlich behandeln, finden sich in den „Ergebnissen der Pathologie", Band VIII, 1. Abt. (Herxheimer), Band XI, 2. Abt. (Albrecht) und Band XIII, 2. Abt. (Dietrich), sowie bei Rosenfeld (Ergebnisse der Physiologie, Band II[1]). Danach sind wohl die meisten der Ansicht, daß das in degenerierten Zellen erscheinende Fett hauptsächlich auf dem Blutwege dorthin gebracht wird, vor allem deshalb, weil in einer Anzahl von Untersuchungen der Fettgehalt vermehrt gefunden wurde. Andere dagegen möchten die eigenen Fettsubstanzen der Zelle als eine Quelle für das Degenerationsfett halten.

Meine Befunde könnte man zweifellos als Stütze für die letztere Annahme verwerten. Denn es handelt sich ja hier um ein künstliches Sichtbarmachen von Plasmalipoiden, eine Art „Fettphanerose". Natürlich ist die Ähnlichkeit der Verdauungs- und Degenerationsbilder für die Gleichartigkeit der ihnen zugrunde liegenden Vorgänge ebenso wenig beweisend, wie die Ähnlichkeit mit den bei der Autolyse entstehenden Bildern. Indessen möchte ich für den Muskel wenigstens betonen, daß jedenfalls durch Lösung von Sarkoplasmaeiweiß, also durch einen Vorgang, der gar nicht das Fett selbst betrifft, Degenerationsbilder hervorgerufen werden können. Und ferner weise ich darauf hin, daß sich durch meine Methoden viel mehr Fett in der Faser sichtbar machen läßt, als man vielleicht bisher anzunehmen geneigt war. Aus diesen beiden Gründen wird man immer daran denken dürfen, daß bei gewissen patho-

logischen Stoffwechselvorgängen in der Muskelfaser der Verlust von Eiweißsubstanz das Auftreten von Fettröpfchen aus dem Plasma in nicht unbeträchtlicher Menge mitveranlassen kann.

Ergebnisse und Schluß.

Durch künstliche Verdauung mit Pepsin-Salzsäure oder durch Behandlung mit 1proz. Kalilauge oder mit Neutralsalzlösungen (15proz. Ammoniumchlorid, 5proz. Magnesiumsulfat) ließen sich in den Muskelfasern die vorher nicht sichtbaren Lipoide darstellen. Sie bilden meistens Tropfen und lassen sich mit Osmium und Sudan färben. Die Darstellung gelang an Skelettmuskeln vom Menschen, Säugetier, Vogel, Frosch und Insekt, ferner am Herzen und an glatten Muskelzellen.

Da die trüben, sarkoplasmareichen Fasern sehr viel Fettropfen liefern, die hellen dagegen wenige oder keine, so müssen die dargestellten Fettsubstanzen der erwähnten Muskeln dem Sarkoplasma der Fasern angehören. Ihr Sichtbarwerden ist auf die Lösung von Eiweiß zurückzuführen.

Ein beträchtlicher Teil dieser Fettsubstanzen (beim Pektoralis der Taube über 8 Proz. der Trockensubstanz) geht in Petroläther über, ohne daß das Fasereiweiß vorher gelöst wird. Dieser Anteil ist also leicht extrahierbar.

Das extrahierte Fett der Taubenmuskeln ist reich an Phosphor, es besteht also zu einem Teil aus Phosphatiden. Hierfür spricht auch das färberische Verhalten der Tropfen. Außerdem enthält es noch andere Fettsubstanzen, darunter Neutralfette.

Die nach den angegebenen Methoden gewonnenen Präparate der Muskeln zeigen eine große Ähnlichkeit mit den Bildern der fettigen Entartung und könnten die Annahme stützen, daß bei gewissen pathologischen Vorgängen das durch Lösung von Eiweiß zutage tretende Fett zu dem Bilde der Degeneration mit beiträgt.

Künftig wird man sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Muskelgewebes nicht, wie bisher, mit der Feststellung des primär sichtbaren Fettgehaltes begnügen dürfen, sondern in der geschilderten Weise auch die zunächst unsichtbaren, aber an Menge viel reichlicheren Lipoide darstellen müssen. Wie sich diese Fettsubstanzen unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen, ferner wie sie sich beim Hunger verhalten, darauf ist in erster Linie zu achten. Ebenso wie die Skelettmuskeln läßt sich auch das Herz und die glatte Muskulatur daraufhin untersuchen.

Diese mikroskopische Untersuchungsmethode ist eine wesentliche Ergänzung zu der chemisch-analytischen, weil sie eine genaue histologische

Lokalisation des Fetts erlaubt. Die Verwendung mikrochemischer Methoden ferner an den in den Fasern darzustellenden Tropfen hat den Vorteil, daß das Fett in einem den vitalen Verhältnissen entsprechenderen Zustand untersucht werden kann, als es der Fall ist, wenn man das Fett extrahiert und analysiert.

Inwieweit die Methode auch an anderen Plasmagebilden zum Ziele führt, ist noch zu untersuchen.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I.)

Es sind Zeichnungen von Muskelfasern teils nach Zupf-, teils Schnittpräparaten.

Fig. 1. Taube. Pektoralis verdaut, Osmium. Vergr. 270. Beginnende Ausscheidung von Fettropfen.

Fig. 2. Dasselbe. Fortgeschrittenes Stadium.

Fig. 3a. Dasselbe. Noch mehr Fettausscheidung.

Fig. 3b. Dasselbe wie Fig. 3a. Sudanfärbung.

Fig. 4. Taube. Pektoralis, mit 1proz. Kalilauge behandelt, Sudanfärbung. Vergr. 270. Reichliche Fettausscheidung.

Fig. 5. Frosch. Sartorius. 1 proz. Kalilauge, Sudan. Vergr. 300. Helle und trübe Fasern.

Fig. 6. Menschlicher Temporalis, verdaut, Osmium. Vergr. 270.

Fig. 7. Hummel, Thoraxmuskel, verdaut, Osmium. Vergr. 465.

Fig. 8. Froschherz, verdaut, Osmium. Vergr. 270.

Fig. 9. Kaninchen. Glatte Muskulatur des Magens, verdaut. Osmium. Vergr. 270.

Fig. 10. Taube. Pektoralis, mit 15proz. Ammoniumchloridlösung behandelt, Sudan. Vergr. 270.

Fig. 11. Dasselbe wie Fig. 10, mit 2proz. Salzsäure behandelt, Sudan. Vergr. 270.

In welchem Sinne vermag Licht von verschiedenen Wellenlängen die Pigmentbildung im Froschlarvenschwanz zu beeinflussen?

Von

Louis Merian
in Zürich.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Zürich.
Direktor: Prof. Dr. J. Gaule.)

(Hierzu Taf. II u. III.)

Zwei Faktoren sind zur Erhaltung des Lebens unerläßlich, das Licht und die Wärme. Jedes organische Wesen hat eine obere und eine untere Wärmegrenze, jenseits welcher das Leben erlischt. Neben der Wärme spielt das Licht eine ebenso bedeutsame Rolle, welche als eine Conditio sine qua non zur Erhaltung des Lebens erforderlich ist.

So lange uns geschichtliche Überlieferungen bekannt sind, gab es Männer der Wissenschaft, welche den Lichtstrahlen eine Wirkung auf das Leben der Tier- und Pflanzenwelt zuschrieben. Daß die Wirkungen des Lichtes auf den menschlichen Körper einen Einfluß auszuüben vermögen, geht aus den Beobachtungen von Charcot, Hammer, Unna usw. hervor. Den Weg aber, die Kräfte des Lichtes zum Nutzen der leidenden Menschheit zu verwenden, ist mit dem Namen des dänischen Gelehrten Finsen unmittelbar verknüpft.

Die exakten Beobachtungen und Versuche des großen Biologen Jaques Loeb, in Amerika, brachten uns den Beweis, daß sich Tiere ähnlich wie

Pflanzen verhalten und auf Lichtwirkungen reagieren und sich durch Wachstum dem Licht zuwenden.[1]

H. Driesch wies nach, daß unter den äußeren Reizen, welche auf das Wachstum der Hydropolypen einen Einfluß ausüben, dem Sonnenlicht eine bestimmte Wirkung zukommt.[2]

Aus den Versuchen von Engelmann geht hervor, daß kontraktiles Protoplasma durch einen Lichtstrahl in Kontraktion versetzt wird, wie durch einen elektrischen Schlag. Bekannt sind die Veränderungen der Gestalt bei Pigmentzellen beim Wechsel der Beleuchtung, bei hell und dunkel, welche Engelmann an Fischen, Amphibien und Reptilien beobachtet hat. Man hat es hier nach der Ansicht von Engelmann mit einem indirekten Einfluß des Lichtes auf die kontraktilen Elemente zu tun.[3]

Engelmann machte uns weiter mit einem Bakterium, dem Bacterium photometricum, bekannt, das sich bei Licht bewegt und im Dunkeln zur Ruhe kommt; es sammelt sich im Spektrum im Ultrarot an.[4]

Beck und Schultz wiesen nach, daß monochromatisches Licht auf Farbstoff produzierende Bakterien verschieden wirkt. Die beiden Forscher brachten farbstoffproduzierende Bakterien, wie Micr. prodig., Bacter. pyocyaneus, Staphyloc. aureus, in mit roten, grünen, gelben oder blauen Gläsern versehene lichtdichte Kästchen und beobachteten die entwicklungshemmenden, teilweise auch abtötenden Wirkungen der verschiedenen Lichtarten. Diffuses Tageslicht hingegen begünstigte die Farbstoffbildung, Sonnenlicht wirkt direkt schädigend auf die Kulturen und hält die Farbstoffentwicklung hintenan.[5]

Herrmann bemerkte gelegentlich bei Versuchen, daß Froschlarven, welche im Dunkeln standen, hell und durchsichtig wurden. „Die Wirkung erfolgt langsam, vollzieht sich aber in weniger als einer Stunde. Im Lichte

---

[1] J. Loeb, Die Orientierung der Tiere gegen das Licht, tierischer Heliotropismus. *Zentralblatt für Physiologie.* Bd. II. 1888. — Derselbe, Der Heliotropismus der Tiere und seine Übereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen. *Zentralblatt für Physiologie.* Bd. III. 1889. — Derselbe, Weitere Untersuchungen über den Heliotropismus der Tiere und seine Übereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen. *Zentralblatt für Physiologie.* Bd. IV. 1890. — Über die künstliche Umwandlung positiv heliotropischer Tiere und negativ heliotropischer und umgekehrt. *Zentralblatt für Physiologie.* Bd. VII. 1893.

[2] H. Driesch, Heliotropismus bei Hydropolypen. *Zoolog. Jahrb.* V, 1. S. 147.

[3] Th. W. Engelmann, Über Reizung kontraktilen Protoplasmas durch plötzliche Beleuchtung. *Dies Archiv.* Bd. XIX. 1879.

[4] Th. W. Engelmann, Ein Beitrag zur Physiologie des Licht- und Farbensinnes. *Dies Archiv.* Bd. XXVI. 1881.

[5] M. Beck und P. Schultz, Über die Einwirkung monochromatischen Lichtes auf die Bakterienentwicklung. *Zeitschrift für Hygiene.* Bd. XXIII. 1896.

werden sie etwas schneller wieder dunkler. Im roten Licht tritt dieses Dunkelwerden nicht ein, und dunkle Larven, dem Tageslicht unter einer roten Glasscheibe ausgesetzt, verhalten sich wie Larven, welche im Dunkeln gehalten wurden und werden hell. Blaues Licht wirkt dagegen wie Tageslicht." Die im Dunkelraum hell gewordenen Froschlarven bei Tageslicht unter dem Mikroskop betrachtet, ließen ein Zurückziehen der Pigmentkörper erkennen.[1]

Von Nenukow, welcher Untersuchungen an Schmetterlingseiern angestellt hat, erfahren wir, daß die Entwicklung im weißen, unzersetzten Licht am schnellsten vor sich geht (in etwa 30 Tagen), etwas langsamer in roten und violetten (31 bis 32 Tage), und am langsamsten in grünen Lichtstrahlen. Die grünen Lichtstrahlen begünstigen die größte Sterblichkeit. Eine Farbenveränderung auf die fertig entwickelten Schmetterlinge wurde durch die Einwirkungen der verschiedenen Lichtstrahlen nicht beobachtet.[2]

Aus den Versuchen von Béclard ergibt sich, daß Fliegeneier und Larven unter farbigen Glasglocken eine Beschleunigung des Wachstums unter den violetten und blauen Gläsern zeigen, ein Zurückbleiben in der Entwicklung unter einem grünen Glase erkennen lassen.[3]

Die Beobachtungen des Generals Pleasanton, welche zur Zeit der Veröffentlichung sehr von sich reden machten, sind ebenfalls erwähnenswert. Pleasanton brachte drei Ferkel in einen Stall mit violetten Fenstern und drei andere in einen gewöhnlichen Stall. Nach 3 Monaten wurde eine Gewichtszunahme von 10 Pfund bei den unter den Einwirkungen des blauen Lichtes gehaltenen Ferkeln beobachtet. Aus den Versuchen von Jung ergibt sich, daß violettes Licht die Entwicklung von Froscheiern und das Wachstum von Embryonen etwas beschleunigt, grünes Licht entwicklungshemmend, selbst tödlich wirkt.[4]

Die beweisendsten und experimentell auch die schönsten Versuche zum Studium der Lichtwirkung wurden von Keller angestellt.[5] Keller geht bei seinen Versuchen von den von Brücke am afrikanischen Chamäleon

---

[1] L. Herrmann, Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Froschlarven im galvanischen Strome. *Dies Archiv.* Bd. XXXIX. 1886.

[2] D. Nenukow, Zur Frage über den Einfluß der verschiedenen Strahlen des Spektrums auf die Färbung der Tiere. *Physiologie Russe* I, 15—20. S. 244.

[3] Béclard, Compte rendu de l'academie. 1858.

[4] E. Jung, Contribution à l'histoire de l'influence des milieux physiologiques sur les êtres vivants. *Archiv de Zool. experiment.* T. VII. 1878. — De l'influence des lumières colorées sur le developpement des animaux. *Mitteilungen aus der Zoolog. Station Neapel.* Bd. II. 1881.

[5] R. Keller, Über den Farbenwechsel des Chamäleons und einiger anderer Reptilien. *Dies Archiv.* Bd. LXI. 1895.

gemachten Beobachtungen aus, bei welchen Brücke zu dem Ergebnis gekommen war, daß der Lichtwirkung beim Farbenwechsel des Chamäleons eine bedeutsame Rolle zukomme.[1] Zuerst wendet sich Keller gegen die von Krukenberg aufgestellten Behauptungen, in welchen dieser die von Brücke gefundenen Resultate anzweifelt und die Lichtwirkung auf den Farbenwechsel der Chamäleonhaut für sehr problematisch erklärt, und wenn zutreffend, für sehr gering erachtet.[2]

Aus den ersten Versuchen von Keller geht hervor, daß das Licht unter normalen Verhältnissen immer eine dunkelnde Wirkung auf die Haut ausübt. Um die Frage der Wirkungen des Lichtes mit verschiedenen Wellenlängen zu studieren hatte Brücke das Licht, bevor es auf die Haut der Tiere auftraf, durch verschieden gefärbte Glasplatten gehen lassen. Die Nachprüfungen der Brückeschen Versuche schienen Keller auf diese Art zu schwer und lieferten ihm zu wenig exakte Resultate, so daß er sich zur Nachprüfung einer speziellen Vorrichtung bediente. Die Versuche wurden in einem verdunkelten Raume angestellt. Als Lichtquelle diente eine elektrische Bogenlampe, welche eine genaue Einstellung des Lichtstreifens auf der Tierhaut ermöglichte. Der weißliche Lichtstreifen wirkte schon nach einer Minute stark schwärzend auf die Haut. Das Einsetzen von farbigen Gläsern und die Belichtung von 3 Minuten ließ die stärkste Lichtwirkung bei dem blauen Glase, schwächer beim roten und gelben, und die schwächste Lichtwirkung bei einem dunkelviolett gefärbten Glase erkennen. „Noch beweisender“, sagt Keller, „dürfte die Abänderung des Versuches sein, die darin bestand, daß ein Spektrum entworfen und verschiedene Abschnitte desselben sukzessive durch einen Spalt auf die Flanke des Tieres je 5 Minuten lang zur Einwirkung gebracht wurden.“ Auch hier wurde die größte Wirkung im blau des Spektrums, welche nach der andern Seite langsam abnahm, deutlich zur Anschauung gebracht.

Herrn Professor Gaule möchte ich an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit, wie auch für die liebenswürdige Unterstützung und die guten Ratschläge meinen verbindlichsten Dank aussprechen. Laut der von Herrn Prof. Gaule gestellten Aufgabe sollte die Einwirkung verschieden gefärbten Lichtes auf die Pigmentbildung im Froschlarvenschwanz auch mikroskopisch untersucht werden.

Vorerst galt es die zur Aufnahme der Kaulquappen nötigen Behälter sich zu verschaffen. Zu diesem Zwecke schienen mir 3 Liter fassende zylin-

[1] Brücke, Untersuchungen über den Farbenwechsel des afrikanischen Chamäleons. *Denkschrift der k. k. Akademie.* Wien 1852.

[2] Krukenberg, Über die Mechanik des Farbenwechsels des Chamäleons vulg. Vgl. *Physiologische Studien.* III. 1800.

drische Gläser sehr geeignet. Auf 3 von den 6 Gläsern wurden die zur Filtration des Lichtes nötigen Zelloidinfolien mittels Heftpflasterstreifen in einer gewissen Höhe vom Boden der Gefäße auf die Außenwand des Glases befestigt. Die ganze übrige Außenfläche der 3 Behälter wurde mit einer schwarzen Deckfarbe 3mal überstrichen. Angeregt durch die Untersuchungen von Loeb, welcher bei Fischen eine Veränderung in der Hautfarbe beobachten konnte, sobald er auf dem Boden des Aquariums verschiedene Zeichnungen anbrachte, wurde bei einem Glase, entsprechend der Größe der Zelloidinfolien der andern Gläser, in Abständen von je 2 cm, 2 cm breite Streifen mit der schwarzen Deckfarbe gezogen. Der eine Behälter wurde vollkommen übermalt, da die Tiere darin unter vollkommenen Lichtabschluß gehalten werden sollten. Ein Glas wurde weder bemalt, noch mit einem Farbenfilter versehen, um den Eintritt des Tageslichtes von allen Seiten zu ermöglichen und möglichst den natürlichen Verhältnissen gerecht zu werden. Um das Tageslicht am Eindringen von oben zu verhindern, wurden alle Gläser mit einem 2 mm starken Bleiblechdeckel, welcher sich sehr dicht an die Glaswände anschmiegen ließ, verschlossen. In jedem Deckel befand sich zur Aufnahme des Luftventilationsrohres eine kleine kreisförmige Öffnung.

Da sich aus technischen Schwierigkeiten eine automatisch wirkende Wasserzu- und Abflußvorrichtung nicht anbringen ließ und ich mich dem Vorwurf eines Fehlens an Luft nicht aussetzen durfte, konstruierte ich eine Druckluftdurchspülungsanlage für die einzelnen Behälter. Die Ventilationsanlage baut sich aus folgenden Bestandteilen auf. Das an die städtische Wasserleitung angeschlossene Wasserstrahlgebläse liefert aus dem Luftkompressionskessel frische Luft unter einem ganz bestimmten Druck. Von da gelangt die Luft durch ein Verteilungsrohr, welches für jeden Glasbehälter einen besonderen Ansatz besitzt, mittels eines feinen Bleirohres bis auf den Boden eines jeden Behälters. Auf dem Boden des Glasgefäßes läuft jedes Bleirohr in einer mit feinen Öffnungen versehenen Spirale aus. Das Einströmen der Luft läßt sich in den ungefärbten Gläsern sehr deutlich an dem Aufsteigen von feinen Luftbläschen verfolgen und kontrollieren. An den mit dunklen Fenstern versehenen Gefäßen, wie an dem auf allen Seiten mit schwarzer Deckfarbe angestrichenen Glase ist eine Kontrolle auf diesem Wege der direkten Beobachtung ausgeschlossen. Durch das Aufsetzen des Stetoskopes auf die einzelnen Gefäße läßt sich das Ausströmen der Luft sehr genau auskultatorisch verfolgen und kontrollieren. Dieses Kontrollverfahren hat sich sehr gut bewährt. Täglich wurde die Durchlüftung des Wassers von 9—10 vormittags und abends von 4—5 vorgenommen. Obwohl sehr viele Tiere zum Beginn der Versuche in jedem Glase eingesetzt wurden,

hatte das Wasser der einzelnen Gläser nach 8 Tagen keinen fauligen Geruch angenommen. Um mir über die Güte des Wassers, welches 1 Woche in dem unter vollkommenen Lichtabschluß gehaltenen Glase gestanden hatte, ein Urteil zu bilden, goß ich das Wasser in ein anderes Glas und brachte dort hinein 20 Kaulquappen und ließ das Glas über 4 Tage, ohne das Wasser zu wechseln, mit den Tieren stehen. Die toten Kaulquappen wurden auch in diesem, wie auch in allen andern Gläsern, täglich entfernt. Nach 4 Tagen lebten in diesem Versuchsglas nahezu die gleiche Anzahl von Kaulquappen, um dann allerdings sehr schnell zu sterben, wie in dem Kontrollglas Nr. 1. Dieser Versuch berechtigt mich zu der Annahme, daß die Luftventilationseinrichtung sehr ausgiebig gewesen sein muß, und daß das Wasser, welches in allen 6 Behältern alle 8 Tage gewechselt worden war, die Beobachtungen nicht ungünstig zu beeinflussen vermocht hat und jeder Wasserfehler mir ausgeschlossen erscheint.

Versuche. Um die Übersicht über die einzelnen Gläser zu erleichtern, wurde das nicht übermalte Glasgefäß mit Nr. 1 bezeichnet (sog. Kontrolle); mit Nr. 2 dasjenige, bei welchem an Stelle eines Farbenfilters schwarze Lackstreifen auf das Glas gemalt worden waren, mit Nr. 3 das mit blauem Fenster, mit Nr. 4 das mit grünem, mit Nr. 5 das mit rotem und mit Nr. 6 das vollkommen mit schwarzer Deckfarbe überstrichene Glasgefäß. Die Gläser wurden auf einen Tisch nebeneinander, direkt gegenüber einem Fenster gestellt. Am 14. Juni wurden in jedes Glas 100 Kaulquappen eingesetzt. Die Temperatur des Wassers betrug am 24. Juni 20° C und stieg im Laufe einer Woche um 2°. Jeden Morgen wurden sämtliche Deckel für einige Augenblicke entfernt und die toten Tiere herausgenommen. Die Druckluftventilation wurde jeden Vor- und jeden Nachmittag für eine Stunde in Tätigkeit gesetzt. Als Nahrung bekamen die Kaulquappen jeden zweiten Tag eine kleine Messerspitze voll Oblaten. Nach einer Woche, somit am 22. Juni 1912 wurden die einzelnen Gläser der Reihe nach entleert, die Tiere herausgenommen, für einige Augenblicke betrachtet, je eines davon getötet und in $^1/_4$prozentige wäßrige Chromsäurelösung eingelegt, und die Gefäße gründlich gereinigt.

Glas Nr. 1 (Kaulquappen in einem vollkommen hellen Glas), sog. Kontrollglas: 70 lebend, 30 tot. Die Tiere sind gut entwickelt, dunkel gefärbt und bewegen sich sehr lebhaft. Glas Nr. 2: 61 lebend, 39 tot. Einen Unterschied in Farbe und Zeichnung konnte ich nicht feststellen. Glas Nr. 3: 65 lebend, 35 tot. Die einzelnen Tiere sind im Vergleich mit denen im Kontrollglas Nr. 1 dunkler, nahezu schwarz. Betrachtet man dieselben im diffusen Tageslicht, so kann man innerhalb $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde feststellen, daß sie heller geworden sind und daß sie sich in der Farbe in nichts von den

Kontrolltieren in Glas Nr. 1 unterscheiden. Bringt man aber einige der Kaulquappen aus Glas Nr. 3 in sehr helles Tageslicht, z. B. direkt ans Sonnenlicht, so sieht man die oben beschriebene Bleichung sich in noch viel kürzere Zeit vollziehen (vgl. Versuche von Keller, S. 59). Glas Nr. 4 (mit Grünfilter) zeigt die größte Sterblichkeit. Von 100 eingesetzten Kaulquappen sind noch 51 lebend, 49 tot. Diese Beobachtung deckt sich mit den Resultaten von Nenukow und Béclard (vgl. S. 59). Die Farbe ist etwas dunkler als bei den Kontrolltieren in Glas Nr. 1, immerhin nicht so dunkel als bei den Tieren in Glas Nr. 3. In Glas Nr. 5 (mit Rotfilter) sind 77 lebend, 23 tot. Die Tiere sind heller als die des Kontrollglases Nr. 1. Bringt man dieselben ans helle Tageslicht, so kann man sehr deutlich die zuerst von Herrmann beschriebene Erscheinung des Nachdunkelns beobachten (vgl. S. 58). Bei den unter vollkommenen Lichtabschluß gehaltenen Tieren in Glas Nr. 6 sind 57 lebend und 43 tot. Die Kaulquappen aus diesem Glase sind noch viel heller und durchsichtiger als die aus Glas Nr. 5, somit ein weiterer Beweis der Herrmannschen Beobachtung. Das Nachdunkeln vollzog sich auch hier beim vollen Tageslicht in sehr kurzer Zeit.

Die Tiere wurden unter Einhaltung der oben angegebenen Vorsichtsmaßregeln für eine Woche nicht weiter gestört, um am 29. Juni 1912 abermals herausgenommen und beobachtet zu werden. Die Untersuchung ergab folgende Verhältnisse: Glas Nr. 1 (Kontrolle): 39 lebend, 61 tot; Glas Nr. 2: 36 lebend, 64 tot. In der Pigmentverteilung konnte ich keinen merklichen Unterschied wahrnehmen. Alle Tiere, als Einheit betrachtet, erschienen vielleicht etwas heller, doch ist eine Beurteilung bei so feinen Farbenunterschieden sehr schwer und spielt die Voreingenommenheit des Beobachters wohl auch eine störende Rolle. Glas Nr. 3 (Blaufilter): 40 lebend, 60 tot. Die Kaulquappen sind dunkel im Vergleich mit denen des Kontrollglases Nr. 1. Das Hellwerden im vollen Tageslicht läßt sich sehr deutlich demonstrieren. Glas Nr. 4 (Grünfilter): 34 lebend, 66 tot. Auch hier bei Grün (Versuch vom 22. Juni 1912) wiederum eine sehr große Sterblichkeit. Glas Nr. 5 (Rotfilter): 39 lebend, 61 tot. Die Kaulquappen dieses Glases sind heller als diejenigen des Kontrollglases Nr. 1. Im Tageslicht konnte die dunkelnde Wirkung desselben sehr deutlich beobachtet werden. Glas Nr. 6 (vollkommener Lichtabschluß): lebend 29 Tiere, 71 tot. Im vollkommenen Lichtabschluß somit die größte Sterblichkeit. Die Kaulquappen sind heller als in allen übrigen Gläsern, dunkeln aber bei Tageslicht schnell nach und sind in nichts mehr von den Kontrolltieren in Glas Nr. 1 zu unterscheiden.

Die Versuche mit diesen Kaulquappen mußten, da die Metamorphose in einigen Gläsern schon zu weit vorgeschritten war, abgebrochen werden und benutzte ich zu den weiteren Versuchen viel kleinere, jüngere Tiere.

Aus den bis jetzt erhaltenen Ergebnissen läßt sich zusammenfassend sagen:

1. Die größte Sterblichkeit der Kaulquappen macht sich im Glase Nr. 6 bemerkbar, in welchem die Tiere 14 Tage lang unter vollkommenem Lichtabschluß gehalten waren. Von 100 ausgesetzten Tieren starben 71. Die Mortalität der im Grünfilterglase eingeschlossenen Tiere ist nahezu gleich und beträgt 66. Dieses Resultat deckt sich mit den Beobachtungen von Nenukow und Béclard (vgl. S. 59).

2. Kaulquappen in einem Glase eingeschlossen, durch welches nur rote Lichtstrahlen eindringen können, sind bedeutend heller als solche, welche in einem Glase untergebracht waren, durch welches Tageslicht ungehindert eindringen konnte (Kontrollglas Nr. 1). Die unter den roten Lichtstrahlen heller gewordenen Tiere dunkeln dem Tageslicht ausgesetzt nach und sind dann von den Kontrolltieren nicht mehr zu unterscheiden. Diese Beobachtung deckt sich vollkommen mit den Herrmannschen Versuchen (vgl. S. 58).

3. Die unter der Einwirkung von blauen Lichtstrahlen gehaltenen Froschlarven haben eine dunklere Färbung als die Kontrolltiere in Glas Nr. 1 angenommen (vgl. die Versuche von Keller, S. 59). Setzt man die unter dem Blaufilter dunkler gewordenen Tiere dem Tageslicht aus, so werden dieselben heller und nehmen die gleiche Farbe der Kontrollen an.

4. Die unter vollkommenen Lichtabschluß gehaltenen Kaulquappen sind selbst noch heller geworden als die Froschlarven von Glas Nr. 5 (im Rotlicht), dunkeln ebenfalls, dem Tageslicht ausgesetzt, schnell nach und verhalten sich dann wie die Kontrolltiere. Diese Beobachtungen stimmen mit den von Herrmann gemachten vollkommen überein (vgl. S. 58).

Mit der zweiten Versuchsreihe wurde am 26. Juni 1912 begonnen. Die bei den ersten Versuchen angewandten Vorsichtsmaßregeln wurden genau eingehalten. Die Kaulquappen waren sehr klein und eben erst eingefangen, in jedes Glas setzte ich 20 Stück aus. Die Wassertemperatur hielt sich auf ungefähr 20° C. Die am 6. Juli 1912 vorgenommene Zählung und Betrachtung der Tiere ergibt folgendes. Glas Nr. 1 (Kontrolle): 18 leben, 2 tot. Die Tiere sind sehr lebhaft und sind auch etwas größer geworden und weisen eine stärkere Pigmentierung auf. Glas Nr. 2: 13 lebend, 7 tot, kein deutlicher Unterschied im Vergleich mit den Kontrolltieren in Glas Nr. 1. Glas Nr. 3 (Blaufilter): 19 lebend, 1 tot. In der Pigmentverteilung kein merklicher Unterschied. Glas Nr. 4 (Grünfilter): 19 lebend, 1 tot, sind eher etwas heller als die Kontrolltiere. Glas Nr. 5: 18 lebend, 2 tot. Die Kopfpartie ist bedeutend heller als bei den in den übrigen Gläsern gehaltenen Tieren. Auch hier läßt sich sehr deutlich die dunkelnde Wirkung, beim Aussetzen der

Tiere ans Tageslicht, demonstrieren. Glas Nr. 6: 18 lebend, 2 tot, sind sehr viel heller als die der übrigen Gläser, werden dem Tageslicht ausgesetzt rasch dunkel. Zur leichteren Übersicht stelle ich von den folgenden Beobachtungen und Resultaten eine tabellarische Übersicht auf.

Tabellarische Zusammenstellung der Beobachtungen.

Tag der Beobachtung 1912	Glas Nr.	lebend	tot	Farbe	Farbenveränderung usw.	
					hell	dunkel
6. Juli	1 (Kontrolle)	13	2	normal	hell	
	2	13	7	kein Unterschied	hell	
	3 (Blaufilter)	19	1	kein Unterschied	hell	kein deutlicher Unterschied
	4 (Grünfilter)	19	1	heller	heller als die Kontrollen.	
	5 (Rotfilter)	18	2	heller	heller als in Glas Nr. 1, Nachdunkeln.	
	6 Vollkommen. Lichtabschl.	18	2	heller	heller als die Kontrollen, werden bei Tageslicht dunkel.	
13. „	1	17	—	normal	hell	
	2	13	—	kein Unterschied	hell	
	3	10	—	dunkel	dunkler als die Kontrollen, werden heller.	
	4	14	—	heller als die Kontrollen.		
	5	17	—	kein deutlicher Unterschied mit den Kontrollen.		
	6	10	—	heller als die Kontrollen.		
20. „	1	9	—	normal	sind dunkler als vor einer Woche und größer.	
	2	6	—	kein Unterschied		
	3	4	—	dunkel	dunkel, werden bei Licht heller.	
	4	4	—	kein deutlicher Unterschied, eher heller als die Kontrollen		
	5	3	—	heller	heller als die Kontrollen.	
	6	6	—	heller selbst als in Glas 5, sonst gleich groß, dunkeln bei Tageslicht rasch nach.		
27. „	1	7	—	normal	sind größer geworden, sehr lebhaft.	
	2	2	—	kein Unterschied, vielleicht etwas kleiner als 1.		
	3	4	—	dunkel	gut entwickelt wie in Glas Nr. 1, werden heller.	
	4	3	—	etwa gleich wie die Kontrollen.		
	5	3	—	heller, dunkeln bei Tageslicht deutlich nach.		
	6	4	—	heller, selbst heller wie in Glas 5, Nachdunkeln.		

Tag der Beobachtung 1912	Glas Nr.	lebend	tot	Farbe	Farbenveränderung usw.	
					hell	dunkel
3. Aug.	1	3	—	normal	gut entwickelt und etwas dunkler als vor einer Woche.	
	2	1	—	kein Unterschied zu den Kontrollen.		
	3	1	—	kein sehr deutlicher Unterschied, scheint doch bei Tageslicht heller zu werden.		
	4	alle tot		—	—	
	5	2	—	sind besonders in der Nabe des Kopfes heller. Nachdunkeln.		
	6	alle tot		—	—	
10. „	1	2	—	normal	gut entwickelt, lebhaft.	
	2	alle tot		—	—	
	3	—	—	—	—	
	4	—	—	—	—	
	5	—	—	ist tot im Glas, scheint aber kleiner als die Kontrolle.		
17. „	1	1	—	groß, dunkel, sehr lebhaft.		

Zusammenfassend ergibt sich aus den Betrachtungen der tabellarischen Übersicht, daß:

1. Die größte Sterblichkeit der Froschlarven äußert sich auch in dieser Versuchsreihe in den Gläsern Nr. 4 (Grünfilter) und Nr. 6 (bei vollkommenem Lichtabschluß). Sämtliche 20 ausgesetzten Tiere starben innerhalb 28 Tagen.

2. Auch in dieser Versuchsreihe beobachtete man bei den unter Rotlicht und den im vollkommenen Lichtabschluß gehaltenen Tieren, daß bei der Herausnahme der Kaulquappen aus den Gläsern die Farbe der Tiere heller war, wie die der Kontrollen. Brachte man dieselben in helles Tageslicht, so konnte man sehr deutlich das Nachdunkeln beobachten, so daß sie sich nicht mehr von den Kontrolltieren unterscheiden ließen.

3. Die unter der Einwirkung des blauen Lichtes gehaltenen Tiere sind dunkler wie die aller Gläser. Bei Tageslicht betrachtet, verlieren sie zum Teil die Farbe und werden heller.

Ein Unterschied in der Größendifferenz ließ sich nicht feststellen. Wie ich schon bei den Versuchen erwähnt, wurde bei jeder Reinigung der Gläser eine Kaulquappe aus jedem Glase entnommen, getötet und unmittelbar darauf zum Härten in eine $^1/_4$prozentige wäßrige Chromsäurelösung eingelegt. Nach 12 Stunden wurde die Chromsäure abgegossen, das Fläschchen mit Wasser aufgefüllt, welches so oft gewechselt wurde, bis das Wasser vollkommen klar war. Da die Stückfärbung für so kleine Präparate

sehr gut verwendbar ist, wurden die Schwänze der Froschlarven aus dem Wasser in eine Hämatoxylinlösung eingelegt, welche folgende Zusammensetzung, nach Frenkel, aufweist: Auf 100 ccm einer $^1/_2$prozentigen Alaunlösung kommen 20 Tropfen einer 5prozentigen alkoholischen Hämatoxylinlösung. Die Stücke verblieben darin bis zur vollkommenen Durchfärbung, 24 Stunden, und wurden darauf so lange gewässert, bis kein Farbstoff mehr abging, wurden alsdann im Alkohol von steigender Konzentration gehärtet und in Paraffin eingebettet. Das ganze hintere Körperende der Kaulquappen wurde, von der Schwanzwurzel beginnend, bis zur Schwanzspitze in Serienschnitte zerlegt. Die Stückfärbung hatte sich sehr gut bewährt, so daß eine weitere Nachfärbung nicht nötig erschien, indem sich die dunkelbraunen Pigmentzellen sehr deutlich von den schwach blau gefärbten Epidermiszellen abhoben.

Die makroskopisch gemachten Beobachtungen sollten nun auch mikroskopisch verfolgt werden und nähere Aufschlüsse über das eigentümliche Verhalten der Pigmentzellen geben. Zu diesem Zweck wurden aus jeder Schnittserie je 3 Objektträger der Schwanzwurzel, der Mitte und der Schwanzspitze zur mikroskopischen Untersuchung und Zählung der großen Pigmentzellen beiseite gelegt. Auf jeden Objektträger hatte ich 6 Querschnitte aufgelegt, doch wurden nur bei dreien die Anzahl der Pigmentzellen gezählt. Auf jeden Froschschwanz fallen somit 9 Objektträger mit je 3 durchgezählten Querschnitten, im ganzen somit 27 Querschnitte.

Bringt man einen solchen Querschnitt unter das Mikroskop und betrachtet denselben bei schwacher Vergrößerung, so lassen sich unschwer drei Partien unterscheiden. Um einen rundlichen Körper, welcher dem eigentlichen Schwanz entspricht, stehen senkrecht übereinander der obere und der untere Flossensaum. Die kräftig entwickelte Muskulatur des Schwanzes hebt sich sehr deutlich, durch die blaue Färbung sichtbar gemacht, von den übrigen Gebilden ab. Zwischen der Muskulatur und dem Epithel befindet sich dicht unterhalb des letzteren, ringförmig die ganze Schwanzmuskulatur umfassend, ein dunkelbraun gefärbter Pigmentsaum. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß dieses Pigmentband sich aus sehr feinen Körnchen zusammensetzt. Die äußerste Begrenzung bildet das Epithel, welches sich aus kubischen Zellen zusammensetzt, die einen dunkelblau gefärbten bläschenförmigen Kern enthalten. In den meisten Epithelzellen finden sich äußerst feine Pigmentkörnchen eingelagert, welche immer nach außen in den Zellen zu liegen kommen. Zwischen den einzelnen Epithelzellen, die Reihe derselben unterbrechend, erkennt man dunkelbraune, teils gleich groß, teils größer als wie dieselben, die eigentlichen Pigmentzellen. Das Epithel des Flossensaumes läßt die gleichen Verhältnisse

erkennen, zwischen mehr oder weniger mit pulverförmigem Pigment erfüllten Epithelzellen erkennt man die bereits erwähnten großen Pigmentzellen. Die Struktur des darunter liegenden Gewebes ist nicht mehr deutlich ausgeprägt, da an den meisten Präparaten der Farbstoff nicht weit genug in die Tiefe gedrungen ist, nur in einem Schnitt konnte man deutlich verfolgen, wie unmittelbar unterhalb einer Pigmentzelle ein Blutgefäß verläuft und den Zusammenhang zwischen Blutgefäß und Pigmentzelle erkennen läßt.

Wie ich schon eingangs erwähnt habe, bestand meine Aufgabe darin, die makroskopischen Befunde auch mikroskopisch zu bestätigen. Ich machte mich deshalb an das Durchzählen der großen Pigmentzellen des oberen und unteren Flossensaumes und berücksichtigte nur die an Größe einer Epidermiszelle gleichkommenden oder die größeren Pigmentzellen. Die beim Durchzählen gefundenen Zahlen trug ich in die folgenden Tabellen ein.

Versuche vom 22. Juni 1912. Kontrollglas Nr. 1.

Schwanzwurzel .	5	7	4	5		
	7	6	8	7	6	
	9	6	5	7		
Mitte	8	8	5	7		
	12	9	10	10	8	Mittel 7.
	10	7	7	8		
Spitze	9	9	9	9		
	6	7	8	7	8	
	8	7	8	8		

Versuche vom 22. Juni 1912. Halb hell, halb dunkel. Glas Nr. 2.

Schwanzwurzel .	5	4	10	6		
	4	6	8	6	6	
	6	4	4	5		
Mitte	6	6	6	6		
	2	2	4	3	5	Mittel 6.
	4	7	8	6		
Spitze	12	8	9	9		
	11	7	6	8	8	
	3	7	9	6		

Versuche vom 22. Juni 1912 mit Blaufilter. Glas Nr. 3.

Schwanzwurzel .	1	5	6	4		
	5	5	6	5	5	
	7	2	6	5		
Mitte	4	5	3	4		
	3	5	4	3	4	**Mittel 5.**
	5	3	5	5		
Spitze	3	5	4	3		
	4	5	5	5	4	
	3	6	5	5		

Versuche vom 22. Juni 1912 mit Grünfilter. Glas Nr. 4.

Schwanzwurzel .	8	6	5	6		
	4	4	7	5	5	
	8	8	2	5		
Mitte	5	5	5	5		
	3	4	6	4	5	**Mittel 4·5.**
	6	5	4	5		
Spitze	2	5	3	4		
	4	3	3	3	3	
	4	3	2	3		

Versuche vom 22. Juni 1912 mit Rotfilter. Glas Nr. 5.

Schwanzwurzel .	1	4	3	3		
	5	1	3	3	3	
	5	3	3	4		
Mitte	7	4	7	6		
	2	2	3	2	4	**Mittel 4·0.**
	2	3	4	3		
Spitze	2	5	4	3		
	4	4	4	4	4	
	4	5	5	5		

Versuche v. 22. Juni 1912. Vollkommener Lichtabschluß. Glas Nr. 6.

Schwanzwurzel .	3	3	3	3		
	2	2	2	2	3	
	4	4	3	4		
Mitte	3	4	4	4		
	2	3	2	2	3	**Mittel 3.**
	3	4	1	3		
Spitze	0	1	1	1		
	1	2	2	2	2	
	4	2	3	3		

Die Durchschnittszahlen sind somit:

Glas Nr.	1, Kontrolle	im Mittel	7·0
„	2, halb hell, halb dunkel,	„	6·0
„	3, Blaufilter	„	5·0
„	4, Grünfilter	„	4·5
„	5, Rotfilter	„	4·0
„	6, vollkommener Lichtabschluß	„	3·0.

Ich möchte an dieser Stelle nochmals darauf hinweisen, daß die Zahlenwerte nicht als absolut zu betrachten sind und daß wir es somit nur mit Durchschnittszahlen zu tun haben.

Bei der Betrachtung der gefundenen Zahlenreihe fällt auf, daß vom Kontrollglas Nr. 1 bis zu Glas Nr. 6 eine stufenweise abfallende Zahlenreihe gefunden wurde. Diese Beobachtung stimmt mit den makroskopisch festgelegten Resultaten vollkommen überein, mit der einzigen Ausnahme der Verhältnisse in Glas Nr. 4 (Blaufliter). Bei dem makroskopischen Betrachten der Kaulquappen dieses Glases konnte ich bei jeder Beobachtung feststellen, daß die Tiere viel dunkler waren als die Kontrollen. Nach diesem makroskopischen Befunde zu urteilen, sollte man auch eine auf mikroskopischem Wege zu erhebende Vermehrung der großen Pigmentzellen erwarten dürfen, eine Voraussetzung, die nicht zutraf. Vielleicht wirkt das Blaulicht in dem Sinne, daß es die Pigmentzellen mehr an die Oberfläche lockt, ganz ähnlich dem Befund bei den Herrmannschen Versuchen, um dann bei Lichtreiz wieder entgegengesetzt zu wirken. Wir hätten es somit nicht mit einer Vermehrung von Pigmentzellen zu tun, sondern mit einem verschiedenen Reizungsgrad der einzelnen Pigmentzellen.

Die kleine Zahlendifferenz, welche bei der Betrachtung der Zahlenwerte der Gläser 5 und 6 sich ergibt, scheint ebenfalls mit dem makroskopischen Verhalten der Kaulquappen nicht in Einklang zu stehen. Die Tiere waren in Glas Nr. 6 bei allen Versuchen entschieden heller als die in Glas Nr. 5. Ich glaube auch hier nicht fehl zu gehen, wenn ich diese Erscheinungen mit den Herrmannschen Beobachtungen in Einklang zu bringen versuche und annehme, daß, obwohl die Zahl der Pigmentzellen nicht sehr große Differenzen aufwies, wir eine Reizwirkung des Lichtes auf die einzelnen Pigmentzellen, vielleicht auch Nervenelemente, annehmen dürfen. Ich konnte ebenso, wie das Herrmann schon gemacht hat, das Verhalten der Pigmentkörner der Kaulquappen von Glas 5 und 6 direkt unter dem Mikroskop bei den lebenden Tieren verfolgen. Die Pigmentzellen erscheinen zuerst sehr klein, zurückgezogen, in der Tiefe liegend, und gelangen erst nach längerem Aufenthalt der Kaulquappen im Tageslicht mehr an die Oberfläche gerückt.

Die Pigmentzellen befinden sich in einer Art von Kontraktion und werden dann durch die Reizwirkungen des Tageslichtes mehr an die Oberfläche gelangen, durch diesen Vorgang erklärt sich das Nachdunkeln der Tiere.

Die Durchschnittszahlen der zweiten Versuchsreihe verhalten sich ungefähr gleich und bestätigen insofern die Beobachtungen der ersten Versuchsreihe.

Zusammenfassend läßt sich somit über diesen ersten Versuch sagen, daß die makroskopischen Farbenveränderungen, für welche man die Pigmentzellen verantwortlich gemacht hatte, sich auch mikroskopisch verfolgen ließen, indem man einen numerischen Unterschied in den Pigmentzellen der verschiedenen Gläser feststellen konnte, insofern, daß bei den dunkler gefärbten Tieren eine größere Anzahl von Pigmentzellen gezählt werden konnte als bei den heller gefärbten Kaulquappen.

Die mikroskopische Durchmusterung der Präparate der zweiten Versuchsserie, welche ich am 27. Juli 1912 mit viel jüngeren Kaulquappen angestellt habe, ergibt im großen und ganzen ähnliche Resultate wie die vorangehenden Versuchsreihen. Die mikroskopisch gefundenen Zahlen wurden auch bei diesen Versuchen in ein Schema eingetragen, welches ich ebenfalls hier angeben will.

Versuche vom 27. Juli 1912. Kontrollglas Nr. 1.

Schwanzwurzel .	3	6	3	4		
	3	3	2	3	3	
	3	2	4	3		
Mitte	3	3	2	2		
	2	1	2	2	2	Mittel $2^1/_3$.
	3	2	2	2		
Spitze	1	3	1	2		
	3	4	2	3	2	
	2	2	1	2		

Versuche vom 27. Juli 1912. Halb hell, halb dunkel. Glas Nr. 2.

Schwanzwurzel .	2	0	2	1		
	4	2	4	3	2	
	2	2	4	3		
Mitte	5	5	5	5		
	2	3	1	2	3	Mittel $2^1/_3$.
	2	2	2	2		
Spitze	2	2	1	2		
	3	2	3	3	2	
	2	1	1	1		

Versuche vom 27. Juli 1912. Blaufilter. Glas Nr. 3.

Schwanzwurzel .	1	1	2	1		
	4	2	3	3	2	
	2	3	3	3		
Mitte	5	4	6	5		
	3	2	0	2	3	Mittel $2^1/_3$.
	2	1	3	2		
Spitze	1	2	2	2		
	2	3	3	3	2	
	0	1	2	1		

Versuche vom 27. Juli 1912. Grünfilter. Glas Nr. 4.

Schwanzwurzel .	7	6	2	5		
	4	2	5	4	4	
	1	2	3	2		
Mitte	2	2	1	2		
	1	1	2	1	1	Mittel 2.
	1	3	0	1		
Spitze	2	2	0	1		
	3	0	0	1	1	
	3	1	2	2		

Versuche vom 27. Juli 1912. Rotfilter. Glas Nr. 5.

Schwanzwurzel .	1	2	0	1		
	1	0	1	—	$^2/_3$	
	1	2	1	1		
Mitte	1	0	1	$^2/_3$		Mittel
	0	0	0	0	$^2/_3$	weniger als 1.
	1	1	1	1		
Spitze	1	1	0	$^2/_3$		
	1	1	0	$^2/_3$	$^2/_3$	
	1	0	1	$^2/_3$		

Versuche vom 27. Juli 1912. Vollkommener Lichtabschluß.

Schwanzwurzel .	2	1	1	1		
	2	2	3	2	2	
	3	2	1	2		
Mitte	1	1	2	1		
	1	1	1	1	1	Mittel $1^1/_3$.
	3	2	1	2		
Spitze	1	1	0	1		
	1	2	2	2	1	
	1	0	0	1		

Die Zahl der Pigmentzellen ist bei so jugendlichen Tieren eine viel kleinere, wie bei den nahezu ausgewachsenen Kaulquappen, es ist deshalb auch nicht zu verwundern, wenn die Durchschnittszahlen bedeutend kleiner sind wie die der ersten Versuchsanordnung. Stellen wir die erhaltenen Durchschnittszahlen noch einmal der Reihe nach geordnet zusammen, so erhalten wir folgende Übersicht der Versuche vom 27. Juli 1912.

Glas Nr.	1, Kontrollen	im Mittel	$2^1/_3$
„	2, halb hell, halb dunkel,	„	$2^1/_3$
„	3, Blaufilter	„	$2^1/_3$
„	4, Grünfilter	„	2·0
„	5, Rotfilter	„	weniger als 1·0
„	6, vollkommener Lichtabschluß	„	$1^1/_3$.

Auch in dieser Versuchsreihe haben wir es mit einer Abnahme von Pigmentzellen zu tun von Glas 1 bis Glas 6. Diese Resultate decken sich auch mit dem makroskopischen Verhalten der Kaulquappen und stimmen wiederum mit der Versuchsreihe vom 22. Juni 1912 überein. Zusammenfassend ergibt sich aus diesen Versuchen, daß unter dem Einfluß von roten Lichtstrahlen, sowie beim vollkommenen Lichtabschluß weniger Pigmentzellen gebildet wurden als bei den Tieren, welche sich unter normalen Verhältnissen befanden.

Gestützt auf die Schlußfolgerungen der vorangehenden Versuche, wie auch auf die letzten Erhebungen, glaube ich am Schlusse meiner Arbeit angekommen zu sein und hoffe, die mir von Herrn Professor Gaule gestellte Aufgabe in dem Sinne gelöst und gezeigt zu haben, daß Licht von verschiedenen Wellenlängen auf die Entwicklung, auf das Gedeihen, wie auch auf die Farbenveränderung der Froschlarven eine Wirkung auszuüben vermag, ebenso wie auf die Pigmentzellen derselben. Ich stütze meine Behauptungen auf makroskopische Beobachtungen, welche schon von den im vorangehenden Abschnitte erwähnten Autoren ebenfalls gefunden worden waren und von mir durch experimentelle Versuche nachgeprüft und bestätigt wurden. Meine Arbeit unterscheidet sich insofern darin von denjenigen der andern Autoren, daß ich die makroskopischen Resultate an einer sehr großen Zahl mikroskopischer Schnitte verfolgte, die in Betracht kommenden Pigmentzellen gezählt habe und dadurch die makroskopischen Resultate mikroskopisch bestätigt habe. Weiter habe ich zu beweisen gesucht, daß sich die Farbe der Tiere aus dem Verhalten der einzelnen Pigmentzellen zu den Epidermiszellen erklärt. Liegen die Pigmentzellen mehr in der Tiefe, so erscheinen die Tiere heller, kommen sie hingegen mehr an die Oberfläche, so nehmen die Kaulquappen eine dunklere Farbe an. Das Licht, im Verein

mit den Pigmentzellen verleihen dem Tiere eine hellere oder eine dunklere Farbe.

Einer weitern Arbeit wird es vorbehalten bleiben, an Hand der noch restierenden Präparate und bestimmter Färbungen zu zeigen, wie diese Vorgänge sich auf physiologischem Wege erklären lassen.

Literaturverzeichnis.

Aus dem *Zentralblatt für Physiologie*:

1. Jaques Loeb, Die Orientierung der Tiere gegen das Licht. Bd. II. 1888.
2. Jaques Loeb, Der Heliotropismus der Tiere und seine Übereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen. Bd. III. 1889.
3. V. Aducco, Action de la lumière sur la durtée de la vie, la perte de poids, la temperature et la quantité de Glycogène hepatique et musculaire chez les pigeons soumis au jeûne. Bd. II. 1889.
4. Jaques Loeb, Weitere Untersuchungen über den Heliotropismus der Tiere und seine Übereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen. Bd. IV. 1890.
5. H. Driesch, Heliotropismus bei Hydropolypen. Bd. V. 1891.
6. Jaques Loeb, Über die künstliche Umwandlung positiv heliotropischer Tiere und negativ heliotropische und umgekehrt. Bd. VII. 1893.
7. M. Beck und P. Schultz, Einwirkung sogenannten monochromatischen Lichtes auf die Bakterienentwicklung. Bd. X. 1896.
8. W. Flemming, Über den Einfluß des Lichtes auf die Pigmentierung der Salamanderlarve. Bd. X. 1896.
9. W. Flemming, Weitere Bemerkungen über den Einfluß von Licht und Temperatur auf die Färbung der Salamanderlarve. Bd. XI. 1897.
10. Th. List, Über den Einfluß des Lichtes auf die Ablagerung von Pigment. Bd. XIII. 1899.
11. D. Nenukow, Zur Frage über den Einfluß der verschiedenen Strahlen des Spektrums auf die Färbung der Tiere. Bd. XIV. 1900.
12. M. Möller, Der Einfluß des Lichtes auf die Haut in gesunden und krankhaftem Zustande. Bd. XIV. 1900.
13. G. Bohn, Influence de variations de l'éclairement sur les premiers stades larvaires des amphibiens. Bd. XVIII. 1904.
14. G. Busck, Über farbige Lichtfilter. Bd. XIX. 1905.
15. Hertel, Einiges über die Bedeutung des Pigmentes für die physiologische Wirkung der Lichtstrahlen. Bd. XX. 1906.
16. Cook und J. Loeb, Der Einfluß des Lichtes auf Zellen in fluoreszierender Flüssigkeit nach Zusatz von Zyankali. Bd. XXI. 1907.
17. Jaques Loeb, Der Einfluß des Lichtes auf die Zellfärbung. Bd. XXI. 1907.

Archiv für Physiologie:

18. Th. W. Engelmann, Über die Reizung kontraktilen Protoplasmas durch plötzliche Beleuchtung. Bd. XIX. 1879.

19. Th. W. Engelmann, Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Lichtes und Farbensinnes. Bd. XXVI. 1881.

20. L. Herrmann, Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Froschlarven im galvanischen Strome. Bd. XXIX. 1886.

21. W. Biedermann, Über den Farbenwechsel der Frösche. Bd. LI. 1892.

22. E. Steinbach, Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der Iris. Bd. LII. 1892.

23. R. Keller, Über den Farbenwechsel des Chamäleons und einiger anderer Reptilien. Bd. LXI. 1895.

24. Jaques Loeb, Über den Einfluß des Lichtes auf die Organbildung bei Tieren. Bd. LXIII. 1896.

25. K. von Frisch, Beitrag zur Physiologie der Pigmentzellen in der Fischhaut. Bd. CXXXVIII. 1911.

---

26. Béclard, *Compte rendu de l'academie*. 1895.

27. E. Yung, Contribution à l'histoire de l'influence des milieux physique sur les êtres vivants. *Archiv de Zoolog. experiment.* T. VII. 1878.

28. E. Yung, De l'influence des lumières colorées sur le developpement des animaux. *Mitteilungen aus der zoologischen Station Neapel.* Bd. II. 1881.

29. A. Fischel, Über Beeinflussung und Entwicklung des Pigmentes. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. XLVII. 1896.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. II u. III.)

Tafel II.

Aufstellung und Versuchsanordnung der verschiedenen Gläser.

Tafel III.

Nach der Natur gezeichnete Querschnitte, um schematisch das Verhalten der großen Pigmentzellen der ersten Versuchsreihe vom 22. Juni 1912 zur Darstellung zu bringen. Die einzelnen Figuren entsprechen Präparaten, welche ungefähr der gleichen Serienschnittreihe entnommen sind (etwa der Mitte von Schwanzwurzel und Schwanzspitze beim Tier). Die kleinen Pigmentzellen, ebenso der mittlere Teil des Präparates, der Körper und verschiedene Einzelheiten, welche für diesen Zweck nicht in Betracht kommen, wurden ganz weggelassen.

Vergrößerung, Leitz Okular 1, Objektiv 7.

Fig. 1. Querschnitt eines Tieres aus Kontrollglas Nr. 1.

Fig. 2. „ „ „ „ Glas Nr. 2, halb hell, halb dunkel.

Fig. 3. „ „ „ „ „ „ 3, Blaulichtfilter.

Fig. 4. „ „ „ „ „ „ 4, Grünlichtfilter.

Fig. 5. „ „ „ „ „ „ 5, Rotlichtfilter.

Fig. 6. „ „ „ „ „ „ 6, vollkommener Lichtabschluß.

Zur Biologie der Phagozyten.
Einfluß von Fettsäuren und Seifen auf die Phagozytose.

Von

H. J. Hamburger und **J. de Haan.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Groningen.)

I. Einleitung.

In einer Reihe von Untersuchungen wurde nachgewiesen, daß fettlösliche Substanzen imstande sind, in sehr geringen Quantitäten (z. B. Chloroform 1:5000000) die Phagozytose zu beförden und in etwas größeren dieselbe zu lähmen.[1]

Die betreffenden Untersuchungen fanden ihren Ausgangspunkt im längst bekannten günstigen Einfluß von Jodoform bei der Wundbehandlung. Anfänglich meinte man, daß das Jodoform als Antiseptikum wirkte, kam dann aber davon zurück, als man beobachtete, daß sich in jodoformhaltigem Milieu Bakterien kräftig entwickelten.

Bekanntlich sind dann zur Erklärung der Wirkung von Jodoform mehrere andere Hypothesen ausgesprochen worden, die hauptsächlich an eine Abspaltung von Jod denken. Wir fanden aber, daß das Jodoform als solches die Phagozytose in bedeutendem Maße befördert und erklärten diese Erscheinung dadurch, daß es sich mit der

[1] Vgl. H. J. Hamburger, J. de Haan und F. Bubanovic, Kon. Akad. v. Wetenschappen, Amsterdam. *Proceedings of the meeting of Saturday,* March 25 th 1911. — H. J. Hamburger und J. de Haan, *Ebenda.* Octob. 20 th. 1912. — Vgl. weiter H. J. Hamburger, *Physikalisch-chemische Untersuchungen über Phagozyten. Ihre Bedeutung von allgemein biologischem und pathologischem Gesichtspunkt.* Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1912.

lipoiden Oberfläche der Phagozyten vermischt, diese erweicht und so die amöboiden Bewegungen der Zelle erleichtert. War diese Hypothese richtig, so ließ sich erwarten, daß auch andere fettlösliche Substanzen die Phagozytose beförden würden. In der Tat stellte sich denn auch ohne Ausnahme heraus, daß diese Substanzen in homöopatischen Dosen zu den Medien hinzugefügt, eine kräftige Beschleunigung herbeiführten. Zu etwas größeren Quantitäten kam ein zweiter Faktor zu ihrem Recht, nämlich der paralysierende Einfluß der fettlöslichen Substanz auf das Protoplasma.

Die bis jetzt untersuchten Substanzen waren außer Jodoform: Chloroform, Chloralhydrat, Alkohol, Buttersäure und Propionsäure, Benzol, Kampfer, Terpentin, Balsamum Peruvianum.

Bekanntlich haben H. Meyer und Overton einen Zusammenhang gefunden zwischen der Lipoidlöslichkeit von Substanzen und der Konzentration, die nötig war, um Narkose von Tieren herbeizuführen. Es schien uns empfehlenswert, zu untersuchen, inwieweit auch bei unserem so viel einfacheren Objekt der Einfluß des Teilungskoeffizienten bei der beschleunigenden und auch bei der lähmenden Wirkung der fettlöslichen Substanzen zum Ausdruck kam.

Erläutern wir unsern Gedanken durch ein Beispiel.

Fügt man zu Leukozyten eine Lösung von Jodoform in 0·9 prozentiger NaCl-Lösung, so wird ein Teil des Jodoforms in die Leukozyten übergehen. Das Jodoform verteilt sich über die Leukozyten und die Kochsalzlösung. Diese Verteilung wird dem Teilungskoeffizienten entsprechend erfolgen, d. h. das Verhältnis zwischen den in den Zellen und den in der NaCl-Lösung vorhandenen Jodoformmengen wird durch die relative Löslichkeit des Jodoforms in den fettähnlichen Zellsubstanzen und in der NaCl-Lösung bedingt.

Es liegt nun auf der Hand, daß, je größer die Löslichkeit in Lipoiden und je geringer die Löslichkeit in Wasser ist, um so mehr Jodoform in die Zellen eintreten wird. Übertragen wir diese Überlegung auf andere lipoidlösliche Substanzen, so darf man also im allgemeinen erwarten, daß für eine Substanz, die in Lipoiden wenig löslich ist, sehr löslich aber in Wasser, eine größere Menge in der wäßrigen Flüssigkeit aufgelöst werden muß, wenn man die Zellen und auch die Zelloberfläche mit einer genügenden Menge dieser Substanz zu beschicken wünscht.

Es ist nun die Frage, wird diese Auffassung durch das Experiment bestätigt, mit anderen Worten, braucht man, um ein Beispiel zu nennen, eine schwächere Lösung von Jodoform als von Alkohol, um eine eben merkbare Beschleunigung der Phagozytose herbeizuführen? Wissen wir ja doch, daß Alkohol viel weniger fettlöslich ist als Jodoform. Es wäre also zu erwarten, daß man eine größere Menge von Alkohol als von Jodoform in

Wasser aufzulösen hat, um eine gleiche Molekülzahl beider Substanzen in die Lipoidmembran einzuführen.

In der Tat ist dies der Fall. So stellt sich denn heraus, daß eine Lösung von 1 g Molekül Jodoform auf 1900000 Liter Wasser Beschleunigung der Phagozytose herbeiführt; während die dazu nötige Alkoholkonzentration viel größer sein muß, nämlich 1 g Molekül auf 500 Liter Wasser.

Kampfer ist in Fett und Öl leicht löslich; in Wasser ziemlich schwer. Die fettartige Oberfläche der Phagozyten wird also bereits aus einer sehr verdünnten wäßrigen Kampferlösung die nötige Kampfermenge aufnehmen können. In der Tat stellt sich auch denn heraus, daß eine wäßrige Kampferlösung in einer Verdünnung von 1 g-Molekül auf 150000 Liter die Phagozytose noch kräftig befördert.

Chloralhydrat ist in Fett leicht löslich, aber auch sehr gut in Wasser; dementsprechend ist eine viel stärkere Lösung von Chloralhydrat in NaCl nötig als von Kampfer.

Es scheint also, daß, je größer der Teilungskoeffizient einer Substanz zwischen Öl und Wasser ist, um so geringer kann die Konzentration der wäßrigen Lösung sein.

Im großen Ganzen zeigte sich eine gute Übereinstimmung; nur zeigten Propionsäure und Buttersäure eine Abweichung in dem Sinne, daß bereits bei viel schwächeren Konzentrationen Beschleunigung der Phagozytose veranlaßt wurde, als mit den Teilungskoeffizienten übereinstimmten.

Eine entsprechende Abweichung zeigten diese beiden Säuren mit bezug auf ihre lähmende Wirkung. Sie führten bereits in viel geringerer Konzentration eine Lähmung der Phagozytose herbei, als deren Teilungskoeffizienten Öl-Wasser erwarten ließ.

Erwartet wurde, daß Lähmung der Phagozytose eintreten würde bei einer Konzentration von 1 g-Mol. Buttersäure auf 180 Liter 0·9 prozent. NaCl-Lösung. In Wirklichkeit trat sie schon bei einer Verdünnung von 1:9000 auf.

Für Propionsäure erwartete man eine molekulare Konzentration von 1 g-Mol. auf 130 Liter; in Wirklichkeit trat die Lähmung schon bei einer Verdünnung von 1 g-Mol. auf 37000 Liter NaCl auf.

Ganz entsprechende Abweichungen zeigten die beiden Fettsäuren angesichts ihres hämolysierenden Einflusses auf rote Blutkörperchen und angesichts ihrer lähmenden Wirkung auf die Keimung von Weizenkörnern.

Auch bei diesen beiden Objekten gingen die schädlichen Konzentrationen anderer fettlöslichen Substanzen mit den entsprechenden Teilungs-

koeffizienten parallel; nur die Fettsäuren wirkten bereits in geringer Konzentration schädlich, d. h. hämolysierend auf die roten Blutzellen, lähmend auf die Keimung der Weizenkörner.

Wie konnte nun diese abweichende Wirkung der Fettsäuren erklärt werden?

Handelt es sich um eine Wirkung von H-Ionen, oder vielleicht um eine spezifische nachteilige Wirkung der Fettsäureanionen auf das Zellprotoplasma?[1]

Die Antwort auf diese Frage sind wir damals schuldig geblieben.

Wir werden jetzt versuchen, sie zu geben.

II. Einfluß von Fettsäuren auf die Phagozytose.

Vergleichung mit Schwefelsäure.

Um auszumachen, inwieweit bei der schädlichen Wirkung der Fettsäuren die H-Ionen beteiligt sind, haben wir Fettsäure- und Schwefelsäurelösungen von gleichem H-Ionengehalt auf die Leukozyten einwirken lassen.

Man findet in der nächsten Tabelle die Resultate einer Versuchsreihe angegeben.

Wie ersichtlich, besteht die Untersuchungsmethode darin, daß eine Suspension von (Pferde-)Leukozyten mit den zu untersuchenden Lösungen versetzt wird. Nachden dies einige Zeit (hier $^5/_4$ Stunde) auf die Zellen eingewirkt haben, wird feine Kohle hinzugefügt und dann die Suspension dem Einfluß von 37° ausgesetzt. Es können nun die Phagozyten Kohlepartikelchen aufnehmen. Endlich werden mikroskopische Präparate angefrtigt und wird untersucht, wie viele von den beobachteten Zellen Kohle aufgenommen haben. Um vor der Anfertigung des Präparates die Phagozytose aufhören zu lassen, wird der warmen Suspension ein Tropfen Osmiumsäurelösung hinzugefügt.

Das ist eine Neuerung, die bei den bis jetzt ausgeführten Untersuchungen über Phagozytose nicht angewandt wurde. Sie besitzt auch den großen Vorzug, daß man ohne Furcht für Zersetzung oder etwaiges Fortschreiten der Phagozytose die Zählung der kohlehaltigen und nicht kohlehaltigen Phagozyten bis zum folgenden Tag verschieben kann.

---

[1] Vgl. E. Laqueur und F. Veczár, *Pflügers Archiv.* Bd. CXLIII. S. 395. 1912, wo man Beobachtungen über spezifische Säurewirkumgen auch von anderen Autoren findet.

Tabelle I.

Vergleichungen von Schwefelsäure- und Propionsäurelösungen von gleichem H-Ionengehalt. Einwirkung der Media auf die Leukozyten $^5/_4$ Stunde; Berührung mit der Kohle 25 Minuten.

0·9 prozentige NaCl-Lösung, in der aufgelöst ist:	Totalanzahl der untersuchten Leukozyten	Anzahl der Leukozyten, die Kohle aufgenommen haben	Umfang der Phagozytose in Prozenten
Nichts	349	101	$\frac{101}{349} \times 100 = 29$
1. H_2SO_4 1:100000 [1]	208	0	0
Propionsäure 1·5:100000	301	0	0
2. H_2SO_4 1:500000	194	13	6·7
Propionsäure 1·5:500000	180	0	0
3. H_2SO_4 1:2500000	148	33	22·2
Propionsäure 1·5:2500000	215	52	24·2

Man sieht, daß die prozentische Phagozytose in 0·9 prozentiger NaCl-Lösung 29 Prozent beträgt. Fügt man H_2SO_4 $^1/_{100000}$ hinzu, so ist die Phagozytose Null, ebenso wenn man eine Propionsäuremenge hinzufügt, wodurch man denselben H-Ionengehalt in die NaCl-Lösung bringt. Das gleiche Resultat bei H_2SO_4 1:500000. Nimmt man noch schwächere H_2SO_4-Lösung, nämlich 1:2500000, so zeigt sich die Phagozytose bloß benachteiligt, aber durch Propionsäure in gleichem Grade.

Aus dieser Versuchsreihe geht also hervor, daß die schädliche Wirkung von wäßrigen Schwefelsäure- und Propionsäurelösungen bei gleicher Wasserstoffionenkonzentration eintritt.

Hierdurch wird es in hohem Maße wahrscheinlich, daß der schädliche Einfluß von sehr verdünnter Propionsäurelösung auf H-Ionenwirkung beruht.

War diese Ansicht richtig, so ließ sich erwarten, daß das Na-Propionat in den entsprechenden Verdünnungen nicht ungünstig wirken würde.

III. Einfluß von Natriumpropionat auf die Phagozytose.

In der Tat stellte sich heraus, daß das nicht der Fall war. Selbst in sehr schwacher Verdünnung, m. a. W. in großer Konzentration, wirkte das Na-Propionat nicht nur nicht schädigend, sondern — was wir nicht erwartet hatten — beförderte sogar in erheblichem Maße die Phagozytose.

[1] Aus Gewichtsteilen umgerechnet.

Es dürfte dies aus folgender Tabelle hervorgehen:

Tabelle II.

Einfluß von Natrium-Propionat auf die Phagozytose. Einwirkungsdauer des Propionats 1/2 Stunde. Berührung mit Kohle bei 37° 1/2 Stunde.

0·9 prozentige NaCl-Lösung, in der aufgelöst ist	Totalanzahl der untersuchten Leukozyten	Anzahl der Leukozyten, die Kohle aufgenommen haben	Umfang der Phagozytose Prozent
Nichts	768	373	48·5
	323	163	50·4
Na-Propionat 1:100 (d. h. 1 g Propionat in 100 ccm NaCl-Lösung)	923	535	57·9
Na-Propionat 1:250	549	332	60·4
„ 1:1000	781	460	58·6
„ 1:5000	412	247	59·9
	344	83	24·1 ?
„ 1:25000	891	437	49·0
„ 1:100000	633	321	50·7

Man sieht, daß von einer schädlichen Wirkung vom Propionsäureanion sogar in viel größerer Konzentration als letzteres bei den Propionsäureversuchen angewandt wurde, nicht die Rede ist.

Propionat 1:25000 und 1:100000 lassen das phagozytäre Vermögen unversehrt. Propionsäure in dieser Konzentration aber zerstört alle Leukozyten.

Aber was merkwürdiger ist, ist der befördernde Einfluß, den höhere Konzentrationen von Propionat auf die Phagozytose ausüben (1:100, 1:250, 1:1000).

Der folgende Versuch dient dazu, den vorigen zu wiederholen.

Tabelle III.

Einfluß von Natriumpropionat auf die Phagozytose. Einwirkungsdauer der Lösungen bei Zimmertemperatur 1 Stunde. Berührung mit Kohle bei 37° 1/2 Stunde.

0·9 prozentige NaCl-Lösung, in der aufgelöst ist	Totalanzahl der untersuchten Leukozyten	Anzahl der Leukozyten, die Kohle aufgenommen haben	Umfang der Phagozytose Prozent
Nichts	266	63	23·6
	656	149	22·7
Na-Propionat 1:250	509	216	42·4
„ 1:1000	478	169	35·3
„ 1:5000	453	123	27·1

Wie ersichtlich, ist auch hier bei Konzentrationen, bei welchen, wenn Propionsäure gebraucht wird, die Phagozytose Null ist, diese sogar in bedeutendem Maße gesteigert.

Tabelle IV.

Wiederholung des Versuchs. Einwirkungsdauer der Media 45 Minuten. Berührung mit Kohle 30 Minuten.

0·9 prozentige Na-Cl-Lösung, in der aufgelöst ist	Prozentgehalt derjenigen Leukozyten, die Kohle aufgenommen haben
Nichts	$\frac{31}{262} \times 100 = 12{\cdot}2$ Prozent.
	$\frac{47}{302} \times 100 = 15{\cdot}5$ "
Na-Propionat 1:50	$\frac{0}{312} \times 100 = 0$ "
" 1:250	$\frac{104}{273} \times 100 = 38$ "
" 1:1000	$\frac{124}{385} \times 100 = 32{\cdot}2$ "
" 1:5000	$\frac{30}{362} \times 100 = 11{\cdot}4$ "
" 1:25000	$\frac{17}{170} \times 100 = 10$ "

Auch hier wieder bei großer Konzentration des Propionates eine kräftige Beförderung der Phagozytose.

Bei keiner der bis jetzt untersuchten fettlöslichen Substanzen hatten wir in so großer Konzentration eine Beförderung der Phagozytose beobachtet.

Wir legten uns deshalb die Frage vor, ob vielleicht die Hyperisotonie die Ursache war. Denn bei früheren Versuchen hatte sich zuweilen herausgestellt, daß hyperisotonische NaCl-Lösungen statt nachteilig auf die Phagozytose zu wirken, wie das gewöhnlich der Fall war, dieselbe beförderten.

Aus diesem Grund wurden die Versuche mit Propionat wiederholt und daneben auch mit hyperisotonischen NaCl-Lösungen; selbstverständlich an denselben Phagozyten.

Tabelle V.

Einfluß der Hyperisotonie bei der Propionatwirkung.

Flüssigkeiten	Prozentgehalt derjenigen Leukozyten, die Kohle aufgenommen haben
NaCl 0·9 Prozent	$\frac{173}{1057} \times 100 = 16{\cdot}3$ Prozent
„ 1·0 „	$\frac{142}{970} \times 100 = 14{\cdot}6$ „
„ 1·1 „	$\frac{47}{368} \times 100 = 12{\cdot}8$ „
Na-Propionat 1:250 (1 Na-Prop. + 250 NaCl 0·9 ccm)	$\frac{445}{1629} \times 100 = 27{\cdot}3$ „
Na-Propionat 1:1000	$\frac{193}{810} \times 100 = 23{\cdot}8$ „
„ 1:5000	$\frac{103}{530} \times 100 = 19{\cdot}4$ „

Man sieht, daß im vorliegenden Fall die Leukozyten, wie in den meisten Fällen, durch hyperisotonische NaCl-Lösungen eine Schädigung des phagozytären Vermögens erfahren haben.

Demgegenüber hat das Propionat, obgleich es die Flüssigkeit hypertonisch macht, die Phagozytose befördert (von 16·3 Prozent auf 27·3, 23·8 und 19·4 Prozent).

Eine schöne Bestätigung bringt folgender Versuch, in dem isosmotische propionatfreie und propionathaltige NaCl-Lösungen miteinander verglichen werden.

Es werden folgende isosmotische Lösungen miteinander verglichen:

NaCl 0·9 Proz.	und	NaCl 0·9 Proz.		
NaCl 1 „	„	NaCl 0·9 „	+ Na-Propionat	0·165 Proz.
NaCl 1·1 „	„	NaCl 0·9 „	+ „	0·33 „
NaCl 1·2 „	„	NaCl 0·9 „	+ „	0·5 „
NaCl 1·3 „	„	NaCl 0·9 „	+ „	0·66 „

Diese Flüssigkeiten wirken eine halbe Stunde auf die frischen Leukozyten ein; dann werden die Suspensionen während einer halben Stunde bei 37° mit Kohle in Berührung gebracht und werden Präparate angefertigt.

Tabelle VI.

Einfluß isosmotischer Lösungen von NaCl und von NaCl und Propionat.

Lösung	Prozentgehalt der kohlehaltigen Leukozyten	Lösung NaCl 0·9 % +	Prozentgehalt der kohlehaltigen Leukozyten
NaCl 0·9 %	$\frac{132}{465} \times 100 = 28 \cdot 2$ %	Nichts	$\frac{68}{266} \times 100 = 25 \cdot 5$ %
„ 1·0	$\frac{113}{457} \times 100 = 24 \cdot 7$	Na-Propionat 0·165 %	$\frac{42}{325} \times 100 = 12 \cdot 9$?
„ 1·1	$\frac{62}{400} \times 100 = 15 \cdot 5$	„ 0·33	$\frac{113}{316} \times 100 = 35 \cdot 7$
„ 1·2	$\frac{69}{524} \times 100 = 13 \cdot 1$	„ 0·5	$\frac{193}{643} \times 100 = 30 \cdot 0$
„ 1·3	$\frac{6}{272} \times 100 = 2 \cdot 2$	„ 0·66	$\frac{116}{428} \times 100 = 27 \cdot 1$

Dieses Resultat ist in der Tat interessant, denn wir sehen, daß, wenn durch Anwendung einer stark hyperisotonischen NaCl-Lösung (1·1 Proz.) die Phagozytose fast zur Hälfte reduziert ist (von 28·2 auf 15·5 Proz.), eine damit isosmotische Kochsalzlösung, in der aber ein Teil des NaCl durch Propionat ersetzt ist, die Phygozytose noch in beträchtlichem Maße hebt (zu 35·7 Proz.).

Ein entsprechendes Resultat erhielten wir mit Leukozyten, die während einer Nacht in Zitratserum verweilt hatten und dadurch ihr phagozytäres Vermögen teilweise eingebüßt hatten.

Tabelle VII.

Einfluß isosmotischer Lösungen von NaCl und von NaCl + Propionat.

Lösung	Prozentgehalt der kohlehaltigen Leukozyten	Lösung NaCl 0·9 % +	Prozentgehalt der kohlehaltigen Leukozyten
NaCl 0·9 %	$\frac{68}{495} \times 100 = 13 \cdot 7$ %	Nichts	$\frac{86}{672} \times 100 = 12 \cdot 7$ %
„ 1·0	$\frac{21}{423} \times 100 = 4 \cdot 9$	Na-Propionat 0·33 %	$\frac{161}{715} \times 100 = 22 \cdot 5$
„ 1·2	$\frac{20}{618} \times 100 = 3 \cdot 2$	„ 0·5	$\frac{264}{1353} \times 100 = 19 \cdot 5$
„ 1·3	$\frac{2}{309} \times 100 = 0 \cdot 6$	„ 0·66	$\frac{195}{1299} \times 100 = 15 \cdot 0$

Diese Tabelle läßt keinen Zweifel übrig, daß Natrium-Propionat selbst in stark hyperisotonischen Lösungen die Phagozytose kräftig befördert.

IV. Einfluß von Natrium-Butyrat und Formiat.

Nach den mit Propionat erhaltenen Resultaten ließ sich erwarten, daß auch das Butyrat und Formiat dieselben Ergebnisse zeigen würden.

Das war in der Tat der Fall.

Für den ersten Versuch, der mit Butyrat angestellt wurde, haben wir Leukozyten benutzt, die während 12 Stunden dem Einfluß von Zitratserum ausgesetzt gewesen waren. Wir lassen eine Tabelle folgen, die ohne weitere Erörterung deutlich sein wird.

Tabelle VIII.

Einfluß von Natrium-Butyrat auf die Phagozytose. Die butyrathaltigen Kochsalzlösungen haben $^1/_2$ Stunde auf die Leukozyten bei Zimmertemperatur eingewirkt; danach sind sie $^1/_2$ Stunde bei 37° mit Kohle in Berührung gewesen.

Lösung 0·9 Proz. NaCl +	Prozentgehalt der kohlehaltigen Leukozyten
Nichts	$\frac{132}{449} \times 100 = 29\cdot3$ Prozent
	$\frac{132}{488} \times 100 = 27\cdot0$ „
Natrium-Butyrat 1:100	$\frac{130}{448} \times 100 = 29\cdot0$ „
„ „ 1:250	$\frac{138}{479} \times 100 = 28\cdot8$ „
„ „ 1:1000	$\frac{321}{841} \times 100 = 38\cdot1$ „
„ „ 1:5000	$\frac{306}{808} \times 100 = 37\cdot8$ „
„ „ 1:25000	$\frac{260}{554} \times 100 = 39\cdot7$ „

Man sieht also, daß Na-Butyrat in einer Verdünnung von 1:1000 die Phagozytose gesteigert hat von 28 Prozent auf 38 Prozent, und daß die Steigerung noch deutlich sichtbar ist in einer Verdünnung von 1:25000.

Tabelle IX.

Wiederholung des Versuches mit frischen Leukozyten. Einzelheiten des Versuches übrigens wie im vorigen.

0·9 prozent. NaCl-Lösung, welche enthält:	Prozentgehalt der kohlehaltigen Leukozyten
Nichts	$\frac{189}{589} \times 100 = 32 \cdot 0$ Prozent
	$\frac{109}{409} \times 100 = 26 \cdot 6$ „
Natrium-Butyrat 1:50	$\frac{0}{189} \times 100 = 0$ „
„ „ 1:250	$\frac{169}{435} \times 100 = 38 \cdot 8$ „
„ „ 1:1000	$\frac{245}{589} \times 100 = 41 \cdot 5$ „
	$\frac{96}{215} \times 100 = 44 \cdot 6$ „
„ „ 1:5000	$\frac{222}{560} \times 100 = 39 \cdot 7$ „
„ „ 1:25000	$\frac{278}{716} \times 100 = 38 \cdot 8$ „

Obgleich die in reiner NaCl-Lösung ermittelte Phagozytose in den beiden Parallelversuchen aus unbekannten Ursachen etwas mehr als gewöhnlich auseinander gehen (32 und 26·6 Proz.), unterliegt es doch keinem Zweifel, daß Na-Butyrat auch hier die Phygozytose bedeutend befördert hat. Auffallend ist es wieder, daß, wie wir auch sahen, bei Propionat trotz der beeinträchtigenden Wirkung der Hyperisotonie die Phagozytose doch noch bedeutend gesteigert wird. So z. B. bei Na-Butyrat 1:25000 noch zu 38·8 Prozent, das heißt doch mindestens um $\frac{38 \cdot 8 - 32}{38 \cdot 8} \times 100 = 17$ Prozent.

Um nicht zu ausführlich zu werden, beschränken wir uns zu der Erwähnung, daß auch Na-Formiat eine deutliche Steigerung der Phagozytose verursacht.

In einer Konzentration 1:500 wirkte das Formiat schädlich. Bei 1:1000 zeigte sich eine kräftige Steigerung, die bei 1:2000 anhielt und bei 1:10000 noch sichtbar war, jedenfalls bei Zellen, die während einer Nacht im Zitratserum verweilt hatten.

V. Versuch einer Deutung der erhaltenen Resultate.

Wie hat man sich nun den günstigen Einfluß von Propionat und anderen fettsauren Seifen auf die Phagozytose zu erklären?

Handelt es sich hier um dieselbe Ursache, die wir zur Erklärung der Wirkung lipoidlöslicher Substanzen, wie Jodoform, Chloroform, Chloral usw. angeführt haben?

Auch hier könnte man sich denken, daß das Propionat — wir werden, um die Darlegung zu erleichtern, fernerhin bloß das Propionat nennen, wo wir eigentlich auch die beiden anderen Seifen, mit den wir experimentiert haben, erwähnen sollten — in der lipoiden Oberfläche sich löst, dieselbe erweicht und in dieser Weise die amöboiden Bewegungen erleichtert.

Jedoch stellte sich nach vielfachen Versuchen heraus, daß das Propionat in Olivenöl vollständig unlöslich ist.

Wir haben dann nach einer anderen Erklärung ausgesehen und kamen auf den Gedanken, daß Seifen in bedeutendem Maße die Eigenschaft besitzen, die Oberflächenspannung von Fett herabzusetzen.

Man kennt den Gadschen Versuch; wenn man Öl mit einer Seifenlösung in Berührung bringt, so entsteht eine äußerst feine Emulsion.

Soweit uns bekannt, sind derartige Versuche nur mit Seifen von höheren Fettsäuren (Sapo medicatus) angestellt worden. Deshalb haben wir dieselben mit den von uns untersuchten anderen Fettsäuren wiederholt.

In der Tat stellte sich heraus, daß auch propionsaures, buttersaures und ameisensaures Natron in sehr geringen Dosen emulgierend auf Olivenöl wirken. Natriumformiat wirkte kräftiger als die beiden anderen.

Wir können uns nun vorstellen, daß die fettsauren Seifen sich gegen die Oberfläche der Phagozyten anlegen, die Oberflächenspannung verringern und in dieser Weise die amöboiden Bewegungen erleichtern.

Damit stehen folgende Beobachtungen im Einklang.

Um den Gedanken zu bestimmen, schlagen wir dem Leser vor, einen Blick auf Tabelle VI S. 85 zu werfen.

Es wurden gelegentlich dieser Versuchsreihe die Leukozytensuspensionen, nachdem dieselben $^3/_4$ Stunde bei 37° mit Kohle in Berührung gewesen waren, plötzlich durch Leitungswasser von 13° C abgekühlt. Dann wurden mittels eines Tropfens einer Osmiumsäurelösung die Phagozyten fixiert.

Es stellte sich dabei heraus, daß in den NaCl-Lösungen von 1·1, 1·2 und 1·3 Prozent alle Leukozyten eine runde Gestalt zurückgewonnen hatten;

während in den damit isosmotischen NaCl-Propionatlösungen fast alle Zellen noch Pseudopodien zeigten.

Auch in der 0·9 prozentigen NaCl-Lösung fand man nur relativ wenige Leukozyten mit Pseudopodien und doch hatte die Phagozytose in dieser Lösung einen ungefähr gleichen Grad erreicht, wie in der viel Propionat enthaltenden letzteren Flüssigkeit (bzw. 12·7 und 15 Prozent).

Hieraus geht hervor, daß das Propionat die Eigenschaft besitzt, die amöboiden Bewegungen der Leukozyten in günstigem Sinne zu beeinflussen, dauerhafter, resistenter zu machen. Allerdings würde es unrichtig sein, Phagozytose und Ausstecken von Pseudopodien zu identifizieren. Denn erstens gibt es eine Anzahl Leukozyten, die wohl Pseudopodien ausstecken, aber keine Phagozytose zeigen, und zweitens hatte sich in einer anderen Versuchsreihe mit Propionat und $CaCl_2$ herausgestellt, daß, wo beide Substanzen eine gleiche Steigerung der Phagozytose herbeiführten, die Pseudopodienbildung in der Propionatsuspension auf dem Moment der Fixation sehr kräftig war, aber in der Chlorcalciumlösung auffallend weniger.

Mit dieser Beobachtung in Einklang stehen z. B. die nach Abkühlung und Fixation gefundenen Bilder in den Versuchen von Tabelle II. In NaCl 0·9 Prozent keine Pseudopodien, in Propionat $^1/_{100}$, $^1/_{250}$, $^1/_{1000}$ starke Entwicklung von Pseudopodien, in Propionat $^1/_{5000}$ weniger, in $^1/_{25000}$ und $^1/_{100000}$ keine Pseudopodein zu beobachten. Da aber die Pseudopodienbildung eine der Bedingungen für die Phagozytose ist, so darf man aus den Beobachtungen mit Propionat schließen, daß es durch günstige Beeinflussung der Pseudopodien zur Beförderung der Phagozytose beigetragen hat.

Daß es sich bei der Wirkung von Propionat bloß um eine Oberflächenwirkung handelt und nicht um eine direkte Einwirkung auf den Zelleninhalt, geht noch aus Volumbestimmungen hervor.

Bekanntlich sind die Volumina von zwei gleichen Blutkörperchenmengen, die dem Einfluß isosmotischer Lösungen ausgesetzt werden, dieselben[1]; d. h. unter der Bedingung, daß die betreffenden Substanzen nicht in die Blutkörperchen eindringen und die Erscheinung also auf eine Wasserbewegung beschränkt bleibt.

Umgekehrt darf man auch schließen, daß, wenn zwei isosmotische Lösungen den Blutkörperchen dasselbe Volum erteilen, dieselben für die betreffenden Substanzen impermeabel sind.

So haben wir dann untersucht, inwieweit eine 1·2 prozentige NaCl-Lösung, einer gewissen Blutkörperchenmenge dasselbe Volum erteilte, wie

[1] Vollständig dieselben, wenn die isosmotischen Lösungen isotonisch sind und und fast dieselben, wenn es sich um anisotonisch-isosmotische Lösungen handelt (Hedin, *Pflügers Archiv* 1895. Bd. LX. S. 360.

eine damit isosmotische Lösung von NaCl 0·9 Prozent, in der 0·5 Prozent Natriumpropionat aufgelöst war.

Waren die Volumina gleich, so war daraus zu schließen, daß das Propionat nicht oder kaum[1] in die Blutzellen eindrang.

Die Methode bestand darin, daß trichterförmige Röhrchen[2], deren 0·06 ccm enthaltender kapillarer Teil in 100 gleiche Teile verteilt war, mit 3 ccm der zwei genannten Lösungen beschickt wurden. Dann wurde 0·06 ccm Blut hinzugefügt, gut vermischt, eine Stunde gewartet und bis zum konstanten Volum zentrifugiert.

Die folgende Tabelle bringt die Resultate.

Bemerken wir aber noch, daß auch eine 0·9 prozentige NaCl-Lösung in den Versuch aufgenommen wurde, und weiter, daß immer zwei Parallelversuche gemacht wurden.

Tabelle X.

Einfluß von Na-Propionat auf das Volum der roten Blutkörperchen.

Lösungen	Volum der roten Blutkörperchen nach 45 Minuten	Volum der roten Blutkörperchen nach $1^1/_2$ Stunde
NaCl 0·9 Prozent	44·0 44·3	43·5 43·9
„ 1·2 „	39·0 38·0	38·6 37·8
NaCl 0·9% + Na-Propionat 0·5 Prozent	39·0 40·8	38·7 40·1

Es verhält sich also das Na-Propionat gegenüber den roten Blutkörperchen, wie z. B. NaBr und andere organische Natriumsalze, d. h. bloß Spuren von Propionsäureanion und von Natriumkation können in die Blutzellen eindringen, aber dann nur im Austausch mit gleichnamigen Ionen.[3]

[1] Ein wenig Propionsäure tritt in die Zelle ein, indem ein Austausch stattfindet mit darin vorhandenen CO_3-Ionen. (Vgl. Hamburger und van Lier, *Dies Archiv.* 1902. Physiol. Abtlg. S. 492. — Hamburger und van der Schroeff, *Ebenda.* 1902. Physiol. Abtlg. S. 525. Es verhält sich das Propionsäureanion wie Br, SO_4 und andere Anionen der Na-Salze. Sie dringen ein, wenn ein Austausch mit CO_3 möglich ist. Wir konnten das auch durch quantitative Phagozytoseversuche direkt nachweisen. (Vgl. H. J. Hamburger, *Physikal.-chem. Unters. über Phagozyten.* Wiesbaden 1912. S. 55 ff.)

[2] H. J. Hamburger, *Biochemische Zeitschrift* 1907. Bd. I.

[3] Über die Bedingungen für das Eintreten dieser Spuren vergleiche man: *Osmotischer Druck und Ionenlehre* Bd. I. S. 234 ff. Weiter: H. J. Hamburger und F. Bubanovic, *Archives internationales de Physiologie* 1910. Bd. X. S. 26.

Natriumpropionat als solches tritt nach unseren Vorstellungen durchaus nicht in die Zellen ein.

Nun könnte man entgegenführen, daß die Permeabilitätsverhältnisse der roten und der weißen Blutkörperchen nicht dieselben zu sein brauchen. Demgegenüber bemerken wir, daß bei keiner der vielfachen Untersuchungen, welche in dieser Richtung von uns angestellt worden sind, jemals ein Unterschied gefunden worden ist. Die Übereinstimmung geht sogar so weit, daß dieselbe hyperisotonische Salzlösung auch dieselbe prozentische Volumabnahme bei den roten und bei den weißen Blutkörperchen herbeiführt. Und für hypisotonische Lösungen gilt genau dasselbe.[1]

Ferner stellte sich die Analogie noch heraus beim phagozytären Verhalten der Leukozyten gegenüber anisotonischen Salzlösungen.[2]

Wir gelangen also zur Schlußfolgerung, daß wir bis jetzt drei Ursachen für die Beschleunigung der Phagozytose gefunden haben.

1. Spuren von Calciumsalzen.[3] Es kann kaum einigem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um eine Wirkung das Calciums auf das Zellprotoplasma handelt. Ob hier noch eine Oberflächenwirkung des Ca hinzukommt, ist uns bis jetzt unbekannt geblieben.

2. Lipoidlösliche Substanzen, wie Jodoform, Chloroform, Chloral, Terpentin usw. In infinitesimalen Dosen angewandt[4] beschränken sie ihre Wirkung auf die lipoide Oberfläche, die sie erweichen und wodurch die amöboiden Bewegungen erleichtert werden.

In etwas größeren Dosen angewandt kommt noch ein zweiter Faktor zur Geltung, nämlich die schädliche Wirkung der genannten Stoffe auf das Protoplasma. Denn alle diese lipoidlöslichen Substanzen dringen leicht in die Zellen hinein und wirken dann lähmend.

3. Seifen, wie Propionat, Butyrat und Formiat. Diese Substanzen treten, im Gegensatz zu den lipoidlöslichen, nicht in die Phagozyten ein. Sie wirken nicht wie das Calcium, auf das Protoplasma.

---

[1] H. J. Hamburger, *Dies Archiv.* 1898. Physiol. Abtlg. S. 317; *Osmotischer Druck und Ionenlehre.* Bd. I. S. 339.

[2] Vgl. H. J. Hamburger, *Physikalisch-chemische Untersuchungen über Phagozyten. Ihre Bedeutung von allgemein biologischem und pathologischem Gesichtspunkte.* Wiesbaden 1912. S. 14. 20—23. 29. 196.

[3] In 0·9 prozentiger NaCl-Lösung befördert Zusatz von 0·005 prozent. $CaCl_2$ noch die Phagozytose. Nach starker Herabsetzung der Phagozyten in Chloroform haltiger 0·9 prozentiger NaCl-Lösung ist 0·0005 prozent. $CaCl_2$ noch kräftig wirksam in günstigem Sinne.

[4] So z. B. steigern Chloroform, $^1/_{5000000}$ Propionsäure $^1/_{10000000}$ die Phagozytose.

Auch ist ihr Verhalten zu den Phagozyten ganz verschieden von dem der lipoidlöslichen Substanzen; denn sogar in großer Konzentration angewandt, z. B. 1:250, in Konzentrationen, in den die lipoidlöslichen Substanzen die Zellen unbedingt töten, führen sie noch eine sehr kräftige Beschleunigung der Phagozytose herbei. Wenn sie in noch größeren Dosen schädlich wirken, so tun sie das hauptsächlich, vielleicht ausschließlich, durch ihre dann zu hoch aufgeführte Hyperisotonie.

Ferner ist es merkwürdig, — und darin unterscheiden sich die Seifen auch noch vom Ca und von den lipoidlöslichen Substanzen — daß innerhalb ziemlich weiter Grenzen die verschiedenen Konzentrationen die gleiche Steigerung der Phagozytose herbeiführen. (Vgl. z. B. Tabelle II, VIII usw.)

Wir glauben, daß die genannten Seifen die Phagozytose dadurch steigern, daß eine von deren Bedingungen, nämlich die amöboide Bewegung befördert wird, und zwar durch Verminderung der Oberflächenspannung.

Es erheben sich noch viele Fragen, auf die wir jedoch aus äußeren Gründen vorläufig nicht eingehen können.

Zusammenfassung.

Der Ausgangspunkt vorliegender Untersuchungen war die früher gemachte Beobachtung, daß Propionsäure und andere Fettsäuren in viel geringeren Dosen auf die Phagozytose schädlich wirken, als die anderen lipoidlöslichen Substanzen (wie Chloroform, Chloral, Terpentin usw.), welche in dieser Beziehung den Teilungsgesetzen gehorchen (S. 79).

Die Ursache dieser Abweichung ist, wie wir jetzt fanden, nicht darin gelegen, daß das Fettsäureanion einen schädlicheren Einfluß auf das Protoplasma ausübt, als die äquimolekulare Menge Chloroform, Terpentin usw., sondern in den freien Wasserstoffionen. Denn es stellte sich heraus, daß Propionsäure und H_2SO_4 von gleichem H-Ionengehalt auch in gleichem Grade die Phagozytose beeinträchtigten (vgl. Tab. I S. 80).

War diese Ansicht richtig und also nicht das Propionsäureanion, sondern das H-Ion das maßgebende, so ließ sich erwarten, daß das Na-Propionat in der entsprechenden Verdünnung nicht ungünstig wirken würde. Das war in der Tat auch nicht der Fall. Denn,

3. nicht nur ertrugen die Phagozyten diese schwachen Dosen ohne geschädigt zu werden, sie ertrugen auch stärkere Konzentrationen, d. h. also Lösungen, in den das Propionsäureion in viel größeren Konzentration vorhanden war.

Ja, es wurde konstatiert, daß, wenn man in NaCl 0·9 Proz. sehr große Dosen Propionat auflöste, die Phagozytose sogar erheblich stieg (z. B. um 100 Prozent durch 1 g Na-Propionat in 250 ccm NaCl-Lösung 0·9 Proz.).

4. Diese Steigerung, die auch bei buttersaurem und ameisensaurem Natron beobachtet wurde, war um so mehr bemerkenswert, weil die Flüssigkeit durch Zusatz genannter Seifen stark hypertonisch wurde und, wie früher nachgewiesen wurde, die Hyperisotonie sehr nachteilig auf die Phagozytose wirkt.

So wurde durch Zusatz von 1 g Na-Propionat zu 100 ccm 0·9 prozent. NaCl-Lösung die Flüssigkeit isosmotisch mit einer 1·5 prozentigen NaCl-Lösung. Diese Kochsalzlösung hebt die Phagozytose vollständig auf. Die genannte isosmotische Propionat-Kochsalzlösung beförderte sie um etwa 16 Prozent (vgl. Tab. II S. 82).

5. Fragt man sich, wie die durch fettsaure Seifen herbeigeführte Beförderung der Phagozytose erklärt werden kann, so gelangt man zur Schlußfolgerung, daß die Beschleunigung kaum derselben Natur sein kann, als die durch Spuren von Calcium und durch Spuren lipoidlöslicher Substanzen verursachte.

Beim Calcium handelt es sich, wenigstens in der Hauptsache, um eine spezifische Wirkung dieses zweiwertigen Metalls auf den Zellinhalt.

Bei den lipoidlöslichen Substanzen, wie Chloroform, Jodoform, Terpentin usw., schrieben wir die beschleunigende Wirkung einer Erweichung der Zellenoberfläche zu, die dadurch beweglicher wird. Für eine durch Chloroform usw. herbeigeführte Abnahme der Oberflächenspannung konnte keine einzige Anweisung gefunden werden.

In etwas größeren Dosen kommt dann noch ein zweiter Faktor zur Geltung, nämlich der lähmende Einfluß der lipoidlöslichen Substanz auf das Protoplasma.

Bei der Seifenwirkung muß man eine Verminderung der Oberflächenspannung als Ursache annehmen.

Von einem Eindringen dieser Substanzen in die Zellen, wie das bei den lipoidlöslichen Substanzen beobachtet wird, kann kaum die Rede sein; schon deshalb nicht, weil sich die untersuchten Seifen als durchaus unlöslich in Olivenöl erwiesen haben.

Damit in Einklang steht die Wahrnehmung, daß selbst bei Anwendung von starken Konzentrationen genannter Seifen von einer Lähmung des Protoplasmas, wie das bei den lipoidlöslichen Substanzen der Fall ist, nicht die Rede ist. Chloroform wirkt beschleunigend in Dosen von 1:5000000; die lähmende Wirkung ist schon merkbar in einer Konzentration von 1:100000;

während, wie gesagt, Na-Propionat selbst noch nicht in einer Konzentration von 1:250 lähmend wirkt, im Gegenteil, die Phagozytose stark befördert.

Endlich bilden propionsaures, buttersaures und ameisensaures Natron (andere wurden nicht untersucht) mit Olivenöl gute Emulsionen.

Und endlich weisen auch die mikroskopischen Bilder, die man nach Abkühlung und Fixation der Leukozyten bekommt, auf eine Verminderung der Oberflächenspannung hin (vgl. S. 88 ff.).

Wie dem aber auch sei, man hat bei den Seifen mit einer dritten, neuen Kategorie von Phagozytose befördenden Substanzen zu tun.

Agglutination bei Algen.

II. Mitteilung.

Beziehungen des Stoffwechsels der Zelle zu ihrem agglutinatorischen Verhalten.

Von

Dr. Stephanie Rosenblat-Lichtenstein.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. M. Rubner.)

In der ersten Mitteilung „Über die Differenzierung von Algen mit Hilfe spezifischer Agglutinine“[1] habe ich unter anderem erwähnt, daß von der grünen Alge Chlorella protothecoides Krüger auf Traubenzuckerpeptonagar farblose Kulturen erhalten wurden. Da von diesen nur zwei Röhrchen zur Verfügung standen, so mußte von der Untersuchung des gegenseitigen Verhaltens dieser so ganz verschieden aussehenden Kulturen abgesehen werden. Die „farblosen“ Kulturen sind ganz spontan entstanden, indem in einer Reihe von einer grünen Chlorella protothecoides Krüger überimpften Röhrchen zwei einen schmutzig weißlich-gelben Belag zeigten. Der Nährboden war überall der gleiche: 1 prozentiger Traubenzuckerpeptonagar. Die erste Vermutung einer bakteriellen Verunreinigung mußte bei der mikroskopischen Prüfung des Materials fallen gelassen werden. Die farblose Chlorella ließ sich sehr schwer weiter züchten. Die meisten Röhrchen gingen gar nicht an, manche zeigten ein sehr spärliches Wachstum, und nur nach wochenlangem Überimpfen gelang es, noch vier üppig gewachsene farblose Kulturen zu erhalten, mit denen die folgenden Versuche angestellt worden sind. In der letzten Zeit gelingt es durch Erhöhung des Zuckergehalts des Nährbodens von einer grünen Kultur der Chlorella protethocoides Krüger ausgehend Kulturen zu züchten, die nur vereinzelte grünlich verfärbte Stellen aufweisen, im übrigen aber dasselbe weißlich-gelbe Aussehen haben, wie die oben beschriebenen Kulturen. Ich glaube annehmen zu dürfen,

[1] *Dieses Archiv,* 1912. Physiol. Abtlg. S. 415.

daß es durch eine bestimmte Kultivierungsmethode demnächst gelingen wird, das Vermögen der Chlorophyllbildung vollständig zu unterdrücken.

Betrachten wir unsere Kulturen in mikroskopischen Präparaten, so konstatieren wir folgendes. Bei der grünen Kultur sehen wir im hängenden Tropfen lauter grüne Zellen; bei der farblosen sehen wir die gleichen Zellen, dieselbe Form, dieselben Teilungen, nur die grüne Verfärbung fehlt, die Zellen erscheinen farblos. Werden die grünen Zellen, nachdem sie zur Extraktion des Chlorophylls mit Wasser und Alkohol behandelt worden sind, in einen Tropfen Wasser gebracht und dazu Jodjodkalium zugesetzt, so tritt eine Blaufärbung im Innern der Zellen ein, was auf die Anwesenheit von Stärke hinweist. Dagegen ergibt das Jodpräparat der farblosen Kultur ein ganz anderes Bild. Die Zellen sind rotbraun gefärbt, was einer Glykogenreaktion entspricht. Es ergibt sich somit, daß einerseits die Chloroplasten der farblosen Zellen ihr Vermögen, Chlorophyllfarbstoff zu bilden, verloren haben, und andererseits infolge der höchstwahrscheinlich im Stoffwechsel der farblosen Alge hervorgerufenen Veränderung eine starke Glykogenbildung eingetreten ist. Noch prägnanter als mit der Jodreaktion im mikroskopischen Bilde kann man die Verschiedenheit der grünen und farblosen Zellen mit Hilfe des Fluoreszenzmikroskops wahrnehmen. Bekanntlich beruht das Prinzip der Untersuchung mit dem Fluoreszenzmikroskop auf der Eigenschaft gewisser Substanzen, von ultraviolettem Licht bestrahlt, zu fluoreszieren. So fluoresziert z. B. Stärke violett.

Die grünen Zellen der Chlorella protothecoides zeigen im Fluoreszenzmikroskop (Reichert-Wien) ein eigenartiges Bild. Die Chloroplasten leuchten rubinrot und heben sich sehr plastisch von dem übrigen dunkelviolett erscheinenden Zellinhalt ab. Bei der farblosen Chlorellakultur findet man keine solche Farbendifferenzierung: die Zellen strahlen ein weiß-bläuliches, fahles, dem Mondschein ähnliches Licht aus. (Einen ähnlichen Farbenton nimmt man wahr, wenn man reines Glykogen im Wassertropfen mit dem Fluoreszenzmikroskop betrachtet; hier kommt noch ein schwacher Stich ins grünliche hinzu.) Konnte also auf Grund der mikrochemischen Jodreaktion das Glykogen als Hauptbestandteil des Zellinhalts bei der farblosen Kultur differenziert werden, so spricht auch das total verschiedene Fluoreszenzvermögen der beiden Zellarten ganz unzweideutig dafür, daß die farblose Zelle durch einen abweichenden Stoffwechsel gekennzeichnet ist. Es ist eine Anhäufung einer spezifischen Substanz eingetreten, was höchst wahrscheinlich auch eine Strukturänderung des Zellplasmas zur Folge hat. Die Annahme war naheliegend, daß die nun physiologisch so deutlich differenzierten Zellarten auch betreffs der bekannten biologischen Reaktionen sich verschieden verhalten müssen. Im Zusammenhang mit meiner

ersten Mitteilung über Algenagglutinine ist auch hier zuerst die Agglutinationsreaktion in Angriff genommen worden. Hierzu kam auch die Überlegung, daß durch das Prüfen des Verhaltens der agglutinablen Substanzen und eventuelle Verschiedenheit der immunisatorischen Effekte am schnellsten ein Resultat zu erzielen wäre. Es soll gleich vorweg genommen werden, daß die diesbezüglichen Versuche unsere Vermutung bestätigt haben.

Die Versuche, die im folgenden besprochen werden sollen, sind so ausgeführt worden, daß ein Kaninchen mit einer farblosen Kultur von Chlorella protothecoides Krüger und gleichzeitig ein zweites Kaninchen mit einer grünen Chlorella protothecoides Kultur intravenös und während längerer Zeit behandelt wurden. Mit den beiden auf diese Weise erhaltenen Seris wurde die Agglutinationsreaktion vorgenommen, wie sie die folgenden Tabellen veranschaulichen.

Tabelle I.

Serum *F* (durch Vorbehandlung eines Kaninchens mit der farblosen Chlorellakultur erhalten). Besichtigung der Röhrchen nach 2-stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° C und nach 24-stündigem Stehen im Eisschrank.

Serum *F*, je 1 ccm	Farblose Chlorellakultur, je 1 Normalöse	Grüne Chlorellakultur, je 1 Normalöse
1:100	+	0
1:200	+	0
1:400	+	0
1:500	+	0
1:600	+	0
1:700	±	0
1:800	∓	0
1:1000	0	0

Tabelle II.

Serum *G* (durch Vorbehandlung eines Kaninchens mit der grünen Chlorellakultur erhalten). Besichtigung der Röhrchen nach 2-stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° C und nach 24-stündigem Stehen im Eisschrank.

Serum *G*, je 1 ccm	Grüne Chlorellakultur, je 1 Normalöse	Farblose Chlorellakultur, je 1 Normalöse
1:100	+	0
1:200	+	0
1:400	+	0
1:500	±	0
1:600	∓	0
1:800	0	0

Aus den Tabellen geht hervor, daß das mit farbloser Chlorellakultur gewonnene Immunserum wohl die farblose, aber nicht im geringsten eine grüne Kultur agglutiniert. Das gleiche gilt bei dem Serum, das durch Behandeln eines Kaninchens mit grüner Chlorellakultur erhalten war: es wirkt streng spezifisch, indem es nur die grüne, nicht aber die farblose Chlorella agglutiniert. Eine von den farblosen Kulturen ist nachträglich grün geworden. Wurde das Serum *F* (also mit farbloser Kultur gewonnen) in passenden Verdünnungen mit ihr versetzt, so trat auch hier keine Agglutination ein. Es resultiert somit das merkwürdige Ergebnis, daß zwei Kulturen, die demselben Stamme zugehören, da ja von einer und derselben Kultur abgeimpft, und die sich makroskopisch voneinander nur dadurch unterscheiden, daß bei einer die grüne Färbung fehlt, sich bei der Agglutinationsprobe wie zwei verschiedene Spezies verhalten.

Daß es sich im vorliegenden Falle nicht um eine Beeinflussung der Agglutinierbarkeit handelt, so daß trotz Agglutininbindung keine Ausflockung eintritt, die nötigen Rezeptoren für die spezifischen Agglutinine jedoch noch vorhanden sind, sondern eine vollständige Änderung am Rezeptorenapparat der chlorophyllosen Algenzellen vorliegt, konnte durch Absorptionsversuche entschieden werden. Diese wurden in folgender Weise angestellt.

Vom Serum *G* wurden $1^1/_2$ ccm in der Verdünnung 1:400 mit 8 Normalösen einer farblosen Chlorellakultur versetzt. Nach einem 8-stündigen Stehen im Brutschrank wurde stark zentrifugiert. Die obenstehende Flüssigkeit wurde abpipettiert und ihr Agglutinationsvermögen gegenüber der grünen Chlorella geprüft. Es trat vollständige Agglutination ein.

Der in derselben Weise ausgeführte parallele Absorptionsversuch mit Serum *F* (Serumverdünnung 1:600) und grüner Chlorella ergab das gleiche Resultat: die abzentrifugierte Flüssigkeit hat ihre Agglutinationskraft für die farblosen Zellen behalten. Die letzteren scheinen somit ganz andere agglutinable bzw. agglutinogene Eigenschaften erworben zu haben.

Es sind auch viele andere Versuche wiederholt gemacht worden, wo typisch agglutinable Stämme infolge chemischer oder thermischer Einwirkungen sich nachträglich durch vollständige In- oder Hypagglutinabilität auszeichneten (Nicolle und Trenel[1], Eisenberg[2], P. Th. Müller[3] und andere). In diesen sowie in den Versuchen von Kirstein[4] mit Bac.

[1] Nicolle et Trenel, *Annales de l'institut pasteur,* 1902.

[2] Eisenberg, *Zentralblatt für Bakteriologie* 1906.

[3] P. Th. Müller, *Münch. med. Wochenschr.* 1903 und *Zeitschrift für Immunität* 1909.

[4] Kirstein, *Zeitschrift für Hygiene* 1904.

prodigiosus, der bei 37° C als farbloser Stamm gezüchtet, eine viel schwächere Ausflockbarkeit besitzt als in dem Falle, wenn er bei Zimmertemperatur gehalten wird, handelte es sich lediglich um eine Beeinflussung der Agglutinierbarkeit, indem keine Änderung in der Absorption des Agglutinins feststellbar war.

Gewisse den unsrigen ähnliche Beobachtungen sind in der Literatur bekannt. So konnten Bordet und Sleeswyk[1] beim Bordetschen Keuchhustenbazillus ein verschiedenes agglutinatorisches Verhalten feststellen, je nachdem das Stäbchen auf gewöhnlichem oder auf Blutagar gezüchtet wurde. Altmann und Rauth[2] konnten durch Züchtung eines B. coli auf Karbolagar einen serologisch vollständig verschiedenen Stamm erhalten, dessen Serum auf den Ausgangsstamm nicht wirkte und der auf das Serum der Ausgangskultur nicht reagierte.

In diesen Fällen ist die vollständige Änderung der Rezeptorenapparate durch den Einfluß des Nährmediums erzielt worden. Durch mannigfache äußere Einflüsse können aus einer ursprünglichen Kultur serologisch verschiedene Stämme gezüchtet werden, die morphologisch und kulturell gar nicht oder sehr wenig sich voneinander unterscheiden. Trotzdem muß die Verschiedenheit der Spezifizität der Reaktionsprodukte anderen Ursachen zuzuschreiben sein, die sich äußerlich nicht dokumentieren, oder bei den vorwiegend für die Versuche herangezogenen Bakterien mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln nicht leicht wahrzunehmen sind. Im allgemeinen kann man dann annehmen, wie es auch in der Regel geschieht, daß es sich in solchen Fällen um Strukturänderung des Bakterienplasma, Änderungen am Bakterienprotein handelt. Bei unserem Versuchsmaterial, den verschiedenen Algenstämmen derselben ursprünglichen Chlorellakultur, konnte mit Hilfe der mikrochemischen Reaktion sowie des Fluoreszenzmikroskops die Ursache der Zustandsänderung der farblosen Algenzelle eruiert werden. Das vollständige Ausbleiben des Chlorophyllfarbstoffs, Verschwinden des für die grünen Zellen charakteristischen Assimilationsproduktes, der Stärke, Dominieren eines anderen Reservestoffes — des Glykogens — und die damit zweifellos verbundene Strukturänderung des Zellplasmas rufen ein abweichendes Verhalten hervor. Serologisch geprüft, wenigstens was die Agglutinationsreaktion anbetrifft, lassen solche Zellen eine totale Änderung am Rezeptorenapparat erkennen.

---

[1] Bordet et Sleeswyk, *Annales de l'institut Pasteur* 1910.

[2] Altmann und Rauth, *Zeitschrift für Immunitätsforschung* 1910.

Die Gehörsempfindung bei isolierter, willkürlicher Zusammenziehung des Steigbügelmuskels.

Von

Wilh. Filehne.

Im Jahre 1850 veröffentlichte A. Fick[1] folgende Beobachtung: „Wenn man die Zahnreihe des Unterkiefers so weit hinter die des Oberkiefers zurückzieht, als man kann, dabei die Kiefer mäßig fest geschlossen hält und nun kräftig und recht plötzlich sämtliche Kaumuskeln zusammenzieht, so hört man ganz deutlich einen singenden Ton im Ohr. — Man hört diesen Ton noch stärker, wenn man während des Aktes mit zwei Fingerspitzen den Eingang in die Ohren möglichst fest verschließt. — Dieser Ton bildet sich genau synchronisch mit der Kontraktion der Kaumuskeln, und hört auf, sobald die Kontraktion derselben nachläßt, er läßt sich aber auch nicht fortdauernd erhalten, wenn man die Kontraktion der Kaumuskeln dauernd erhält, sondern verschwindet dabei ebenfalls. Wechselt man mit Kontraktion und Nachlaß der Kaumuskeln sehr rasch, so hört man deutlich bei jeder Kontraktion den Ton aufs neue entstehen, obgleich die Intervalle nicht lang genug sind, um das Überfließen des ersten in den zweiten durch eine tonlose Pause zu verhindern.

Es liegt ziemlich nahe zu vermuten (fährt A. Fick fort), daß dieser singende Ton durch eine plötzliche Kontraktion des Tensor tympani veranlaßt wird, und daß wiederum die Kontraktion dieses Muskels durch die Erregung des plötzlichen kräftigen Innervationsstromes in den Nerven der Kaumuskeln induziert wird. — Die Nervenverteilung der betreffenden Muskelnerven legt diese Vermutung nahe. — Es läßt sich aber auch der Beweis liefern, daß diese Vermutung richtig ist.“

---

[1] Joh. Müllers *Arch. f. Anatomie, Physiologie usw.* 1850. S. 526.

A. Fick fügt in den äußeren Gehörgang luftdicht ein Kapillarmanometer mit einem Quecksilbertröpfchen ein, erzeugt den singenden Ton: „„...so bewegt sich der im Röhrchen stehende Tropfen rasch und kräftig gegen das Trommelfell hin und weicht beim Nachlaß des Tones wieder zurück, wodurch einfach die oben ausgesprochene Vermutung bewiesen ist.“

Ohne das Tatsächliche dieser Beobachtung, die übrigens jeder als richtig leicht kontrollieren kann, zu bestreiten, wandte sich O. Funke[1] gegen die Schlußfolgerungen A. Ficks. Er sagt: „Der Ton... beweist ...nichts weniger als eine Kontraktion des fraglichen Muskels (Tensor), die Bewegung des Quecksilbertröpfchens wird meines Erachtens durch die mit dem Finger fühlbare Erweiterung des äußeren Gehörgangs bei der Bewegung des Unterkiefers in seinem Gelenk hervorgebracht.“

Mit diesem Einwande hat O. Funke denn doch dem so hervorragenden Scharfsinn und der so zuverlässigen Beobachtungsgabe A. Ficks Unrecht getan. Es soll nicht einmal besonderes Gewicht darauf gelegt werden, daß in dem Fickschen Experimente, — worauf A. Fick[2] später selbst hinwies — schon vor dem Eintritte der Kaumuskelinnervation „die beiden Kiefer mäßig fest geschlossen“ gehalten werden sollen, so daß von einer „Bewegung des Unterkiefers in seinem Gelenk“, wie Funke meint, nicht die Rede sein kann. Immerhin könnte die Kontraktion der Kaumuskeln auf die Weite des äußeren Gehörgangs im Sinne Funkes möglicherweise doch einen Einfluß ausüben. Aber A. Fick gibt ja doch ausdrücklich an, daß beim Aufhören des Tones und nicht der Kaumuskelkontraktion das Quecksilbertröpfchen zurückweicht, während bei andauernder Innervation der Kaumuskeln der Ton sehr bald verstummt. Und trotz Fortdauer der Kaumuskelkontraktion geht das Tröpfchen zurück, ohne daß sich in den mechanischen Verhältnissen des äußeren Gehörganges, soweit sie direkt von den Kaumuskeln abhängen, irgend etwas ändert. Also mit dem Verklingen des Tones und nicht mit Nachlaß der Kaumuskelkontraktion steigert sich der Druck im luftdicht abgeschlossenen äußeren Gehörgange. Mit anderen Worten: sobald der „Ton“ aufhört, rückt das Trommelfell wieder nach außen. Funkes Einrede ist also abzuweisen. Beim Ertönen des Klanges wird tatsächlich das Trommelfell nach innen gezogen, um nach kurzer Zeit wieder in seine Normallage bei Verstummen des Klanges zurückzukehren, und diese Bewegung kann nur durch eine kurzdauernde, aber wiederholbare Kontraktion des Tensors veranlaßt sein, der wie die Kaumuskeln vom dritten Ast des Trigeminus versorgt wird.

---

[1] *Lehrbuch der Physiologie* 1866. 4. Aufl. Bd. II. S. 137.

[3] *Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane*, Lahr 1864. S. 135.

Vierundzwanzig Jahre später, 1874, machte Aug. Lucae[1] bezüglich des Fazialis und des von diesem innervierten Steigbügelmuskels eine Beobachtung, die der Fickschen Trigeminus-Trommelfellspanner-Erfahrung analog zu sein scheint, die aber A. Lucae ebensowenig genauer analysierte wie die Ficksche. Gelegentlich einer Untersuchung über die Bedeutung der beiden Binnenohrmuskeln als Akkommodationsapparate des Hörorgans fand er nämlich: Bei starker Innervation einer Gruppe mimischer Gesichtsmuskeln, am besten des M. orbicularis palpebrarum, tritt — neben andern von ihm näher studierten (Akkommodations-) Erscheinungen — ein subjektives „tiefes Brummen“ auf.

Lucae schließt sich in bezug auf den im Experimente A. Ficks entstehenden hohen Klang (Ficks „singender Ton“ wird von Lucae als „piepend“ bezeichnet) der Auffassung des älteren Forschers an: er sei durch die Kontraktion des Tensors verursacht; für das bei Fazialisinnervation von ihm und der Mehrzahl seiner Versuchspersonen gehörte tiefe Brummen sieht er analog die letzte Ursache in der Kontraktion des vom Fazialis aus mitversorgten und mitbewegten M. stapedius. Daß der Stapedius sich bei Zukneifen der Lidspalte usw. wirklich kontrahiere, konnte er an den Bewegungen des Trommelfelles direkt nachweisen, die hierbei umgekehrt wie bei Tensoraktion erfolgen.

Aber so klar, so einfach und so schlüssig, wie sie Lucae nahm, liegt die Sache denn doch nicht.

Strenggenommen lehrt das Experiment A. Ficks nichts weiter, als daß, unter den dort innegehaltenen Bedingungen, **zugleich** mit der kurzdauernden Zusammenziehung des M. tensor tympani ein hoher, singender „Ton“ erklinge, — nicht aber daß dieser Ton durch die Kontraktion des Tensor erzeugt werde. Und ebenso ist für Lucaes „tiefes Brummen“ nichts weiter ermittelt, als daß dieses zur selben Zeit wie die Stapediuskontraktion auftritt, nicht aber daß letztere das erstere bedinge.

Der Ficksche Versuch in sich selbst schon spricht dafür, daß der singende Ton und die Kontraktion des Tensors nur bedingt gleichzeitige Erscheinungen sind und nicht im Verhältnisse von Wirkung und Ursache stehen, sie sind nicht ohne weiteres zeitlich aneinander gebunden. Denn das Ficksche Experiment schreibt nicht die für naturgemäße maximale Kaumuskelwirkung günstigste — natürliche — Unterkieferstellung vor, bei der doch eine optimale Mitkontraktion des Tensors erfolgen muß; viel-

[1] Akkommodation und Akkommodationsstörungen des Ohres. *Berliner klinische Wochenschrift* 1874. Nr. 14 u. ff.

mehr soll und muß der Unterkiefer möglichst weit zurückgezogen werden, bevor die Kaumuskeln spielen. Man lese dies in der eingangs dieser Mitteilung wörtlich wiedergegebenen Fickschen Vorschrift noch einmal nach. Denn das wußte A. Fick sehr wohl, daß ohne Erfüllung dieser der singende Ton nicht (oder doch nur sehr unvollkommen [s. w. u.]) entsteht, obwohl doch selbstverständlich — und überdies von A. Fick[1] und Lucae[2] wirklich nachgewiesen — die Tensorzusammenziehung gerade optimal zustande kommt, wenn die Kaumuskeln bei natürlicher Kieferhaltung in Aktion versetzt werden. Aber auch sonst sind Tatsachen bekannt, die schlagend dagegen sprechen, daß eine kräftige Tensorzusammenziehung jenen singenden hohen Ton A. Ficks erzeuge oder auch nur notwendigerweise von ihm begleitet sei. Bekanntlich sind nicht gerade sehr wenige Menschen imstande, ihren M. tensor tympani willkürlich zu kontrahieren, was auch durch direkte Betrachtung des Trommelfells, Manometerversuche, empfindliche Flammen usw. sichergestellt ist. Niemand hat bisher angegeben, daß er dabei A. Ficks singenden Ton höre. K. L. Schaefer[3] sagt in Nagels Handbuch: „Ich gehöre selbst zu denen, die diese Fähigkeit besitzen. Zum Zwecke der Tensorzusammenziehung hebe ich das Gaumensegel. Dabei entsteht in der Regel ein knackendes Geräusch in beiden Ohren, das von der Öffnung der Tuben herrührt. Neben diesem Knacken und noch deutlicher, wenn dasselbe einmal ausbleibt, habe ich eine sehr weiche, sehr kurzdauernde, flatternde Gehörsempfindung, die zweifellos von einer Mitbewegung des Trommelfells verursacht wird" usw. Ganz neuerdings beschreibt E. Mangold[4] eine hierbei andauernde Gehörswahrnehmung, die wie ferner Donner erscheint und die er ebenfalls — wie Schaefer — von Bewegungen des Trommelfells ableitet. Man könnte — an sich ja mit Recht — einwenden, die Versuchspersonen hätten auf weiches Flattern und auf Donnern ihre Aufmerksamkeit verbraucht und den „singenden", „piependen" „Ton" nicht beachtet, nicht wahrnehmen können. Dieser Einwand ist aber schon durch A. Fick implizite widerlegt: bei normaler Kieferhaltung bekommt Fick zwar infolge Kaumuskelspiels die Tensorkontraktion, aber erst bei Zurückziehen des Unterkiefers den singenden Ton. Der Tensor allein macht den singenden Ton nicht. Da auch ich den Tensor willkürlich, und zwar isoliert, also

---

[1] Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane a. a. O. (S. 135). Bei natürlicher Kieferhaltung, also ohne den singenden Ton, beansprucht A. Fick die Priorität des Nachweises für L. Fick; ein Zitat ist nicht gegeben.

[2] a. a. O.

[3] Bd. III. 1905. S. 557.

[4] *Pflügers Archiv.* Bd. CXLIX (1913). S. 539ff.

ohne Gaumensegelhebung und ohne Tubenknacken, zu kontrahieren vermag, bin ich für diese Prüfung ein um so geeigneteres Versuchsobjekt, als ich auf den „singenden Ton" des Fickschen Versuchs besonders eingewöhnt bin — und noch aus einem anderen Grunde, wie sich bald zeigen wird. Mittels einer empfindlichen Flamme ist bei mir die Einziehung des Trommelfells bei der „Tensorkontraktion" kontrolliert: die Flamme wird auf der Höhe der „Tensorkontraktion" ganz klein. Gleichviel nun, ob ich den Tensor allein zusammenziehe oder ob ich, bei normaler Kieferstellung, die Kaumuskeln innerviere und hierdurch den Tensor in Mitbewegung versetze, ich höre den Fickschen hohen Klang nicht. Lucae gab an, er höre ihn auch bei normaler Kieferhaltung, wenn er Zusammenziehung der Kaumuskeln veranlasse. Dieser Widerspruch ist nur scheinbar: wenn ich wie andere Menschen die Kaumuskeln innerviere, d. h. nicht auf eine (möglichst) isolierte Erregung der Kaumuskeln acht gebe, dann gibt es auch bei mir, sobald ich energische Kaumuskelinnervation losbrechen lasse, allerlei Grimassieren und Mitbewegung im Gesicht, im Mundgrunde, am Halse — und dann höre auch ich den Klang. Bei isolierter Tensor- und bei isolierter Kaumuskelkontraktion aber niemals. Ich habe mehr als die meisten Menschen Herrschaft über meine mimischen Muskeln; ich kann einzelne Partien: Ohrmuscheln, Kopfschwarte, Platysma usw. einzeln bewegen und kann deren Mitbewegung — wohlbemerkt: auch wo keine Antagonisten vorhanden sind — hemmen. Ob Lucae dies konnte, ist mir nicht bekannt, jedenfalls erwähnt er diese Irrtumsquelle nicht und hat also Mitbewegungen nicht zielbewußt ausgeschlossen. Ich aber bin bei mir sicher, daß ich bei Ausschluß von Mitbewegungen weder bei willkürlicher direkten Tensorzusammenziehung noch bei isolierter Kaumuskelkontraktion jenen lauten hellen hohen Klang vernehme, den ich sofort empfinde, sobald ich A. Ficks Vorschrift — Zurückziehen des Unterkiefers — befolge. Bei dieser Kieferhaltung treten aber gleichzeitig mit der Zusammenziehung der Kaumuskeln, unvermeidbar auch für mich, Mitbewegungen in Muskeln des Gesichts, des Mundgrundes, des Halses ein, die mit dem dritten Aste des Trigeminus nicht das mindeste zu schaffen haben.[1] In dieser Beziehung wollen wir deshalb weiter unten

---

[1] Hiermit hängen offenbar die von K. L. Schaefer in seinem Referate „Die subjektiven Töne und Geräusche usw." (Verhandl. d. D. Otolog. Gesellsch. auf d. 18. Versamml. in Basel 1909) S. 15 des S.-A. erwähnten Beobachtungen Kiesselbachs (M. f. O. 1886 Nr. 4) zusammen, „daß nicht nur beim Verschieben des Unterkiefers (nach Brunner) ein klingender Ton gehört werde, sondern daß ein derartiger Klang auch bei geschlossenem Munde durch starkes Anspannen der den Kiefer herabziehenden Muskeln entstände." Auch Kiesselbach nahm (nach Schaefers

über eine eingehende Prüfung berichten und durch sie feststellen, welche Muskeln es sind, deren Zusammenziehung notwendig, d. h. stets von jenem Klange begleitet ist. Aber die vom dritten Aste des Trigeminus innervierten Kaumuskeln und Tensor sind dies bestimmt nicht.

Bei isolierter Tensorkontraktion höre ich, vielleicht wegen einer gewissen durch die Jahre herbeigeführten Schwerhörigkeit das tiefe, flatternde weiche Geräusch K. L. Schaefers und den Donner E. Mangolds nicht. Sie verdecken mir also auch nicht etwa den sonst stets von mir trotz „Schwerhörigkeit" so klar, deutlich, laut und scharf vernommenen hohen Klang Ficks; es fällt bei mir also der Einwand fort, den wir für die normalhörenden Versuchspersonen als berechtigt vorher anerkennen mußten. Nur in der absoluten Stille der Nacht höre ich bei jeder Tensorkontraktion einen dumpfen, ganz leisen kurzen Trommelschlag. Aber auch dann ist daneben nicht die leiseste Andeutung einer Empfindung jenes hohen Fickschen Klanges. Übrigens kann ich mit voller Bestimmtheit angeben, daß ich in jüngeren Jahren, als mein Gehör noch völlig normal war, jedesmal bei der von mir sehr häufig exerzierten Tensorkontraktion einen lauteren, zwar etwas längerdauernden, aber doch nur kurzen Trommel- oder Paukenwirbel, aber nicht kontinuierlich, wahrgenommen habe.

Nun hat Mangold nachgewiesen, daß bei Tensoraktion jenes von der Versuchsperson — subjektiv — wahrgenommene „Donnern" auch ein objektives, vom Beobachter auskultierbares Geräusch ist. So könnte man vielleicht hinstellen, daß ich infolge relativer (Alters-)Schwerhörigkeit dieses objektive tieftönige Geräusch nur noch spurenweise wahrnehme. Nebenbei bemerkt: meine Feinhörigkeit für den hohen Fickschen Klang und jene Schwerhörigkeit und meine völlige Taubheit gegenüber dem hohen Zirpen der Grillen sprechen einigermaßen dafür, daß der Klang Ficks kein objektiver, sondern ein rein subjektiver sei.

Übrigens vermochte Herr Kollege Schaefer bei mir, während ich den Tensor kontrahierte, weder mittels Schlauch (nach Mangolds Art), noch durch Stethoskop, noch bei direktem Anlegen seines Ohres an das meinige den „Donner" oder sonst etwas bei der Auskultation wahrzunehmen. Dies läßt mich vermuten, daß die bloße vom Tensor herbeigeführte Spannung (Erschütterung) des Trommelfells der Versuchsperson, entgegen Mangolds Meinung, für den Beobachter zur akustischen Wahrnehmung zu schwach, zu geringfügig ist. Dann aber muß das, was Mangold bei seinen Versuchspersonen gehört hat, weder vom Tensor

---

Referat) „als Ursache hierfür eine Tensorkontraktion" an, — also ganz wie A. Fick und Lucae.

selbst noch vom Trommelfell erzeugt sein, vielmehr anderweitig bedingten Schallwellen (z. B. Muskelton mitinnervierter Muskeln) seine Entstehung verdanken. Sobald ich bei der Kontraktion des Tensors andere Muskeln in Mitbewegung versetze, entstehen selbstverständlich für den Auskultierenden auch bei mir Muskelton und „Donnern". Es ist also mit annähernder Sicherheit zu vermuten, daß bei Mangolds Versuchspersonen der Tensor nicht isoliert kontrahiert wurde, daß vielmehr Mitbewegungen kräftigerer, massigerer Muskeln stattgefunden haben, wofür das Andauern des Donnern spricht, während die Tensorkontraktion kürzer vorübergeht.

An sich selbst und an den meisten seiner Versuchspersonen hat Lucae, wie erwähnt, bei Innervation im Fazialisgebiete, am deutlichsten bei energischem Zukneifen der Lidspalte, ein tiefes Brummen vernommen. Bei Kontraktion des Orbicularis orbitae hört Herr Kollege K. L. Schaefer dies Geräusch ebenfalls und vergleicht es mit rollendem Donner. Ich, vielleicht wegen meiner relativen Schwerhörigkeit, höre bei isolierter Kontraktion des M. orbicularis orbitae selbst in tiefster Stille der Nacht nichts von diesem Geräusche, wohl aber etwas anderes, was dem Normalhörenden möglicherweise durch den Donner und das Brummen verdeckt wird: nämlich in verstärkter Intensität den hohen Klang Ficks, der mir bei jedem isolierten Zukneifen der Lidspalte für etwa 2 Sekunden ertönt.

Nur wenn ich geflissentlich der Innervation bei mir freies Spiel lasse und die Mitbewegung anderer Muskeln nicht hemme, tritt bei sehr energischem beiderseitigen Zukneifen der Lidspalte etwas Brummen auf: dann aber kontrahieren sich auch beiderseits (ich kann dies alles auch einseitig vornehmen) der M. attollens und die Mm. attrahentes auriculae. Ob diese Mitbewegungen bzw. der Muskelton dieser Muskeln das Brummen und den Donner Normalhörender verursachen, lasse ich selbstverständlich zunächst durchaus unentschieden; es könnte ebensogut auch der Muskelton des sich kontrahierenden Orbicularis selbst sein, der, durch Schläfebein usw. fortgepflanzt, sich vernehmbar macht; auch die sich hierbei mitbewegenden, vom Felsenbein direkt oder indirekt entspringenden Muskeln, z. B. M. levator palati, könnten hierfür beargwöhnt werden. Wir kommen auf diese Fragen später noch einmal kurz zurück.[1] Jetzt wenden wir uns dem hohen Klange zu, den ich bei isoliertem Zukneifen der Lidspalte, also bei Fazialisinnervation, wahrnehme und der in reinerer und verstärkter

[1] Unter besonderen Umständen kann bei Normalhörenden, wie aus Mitteilungen von K. L. Schaefer (Verhdlg. d. D. Otolog. Ges. 1909. S. 18 d. S.-A.) hervorgeht, der Muskelton der Kaumuskeln, des Platysmas, der Armmuskeln usw. bis zum Gehörorgan fortgeleitet und als „dumpfes, tiefes, rauhes Rollen während der Kontraktion" gehört werden.

Form den im Fickschen Versuche erklingenden singenden Ton darstellt, von welch letzterem wir aber schon wissen, daß er nicht, wie Fick und Lucae glaubten, durch Tensorkontraktion verursacht wird; jene Forscher hatten die zufällige Gleichzeitigkeit für Kausalnexus gehalten.

Wenn in A. Ficks Kaumuskelversuche, bei zurückgezogenem Unterkiefer, jener Klang gehört wird, so findet, wie wir sahen, stets Mitkontraktion anderer Muskeln statt, die von (motorischen) Hirn- und Zervikalnerven versorgt sind. Da ich für eine möglichst isolierte willkürliche Innervierung einzelner Muskeln und Muskelgruppen ein besonders geeignetes Versuchsobjekt bin und den in Frage stehenden hohen Klang sehr gut wahrzunehmen vermag, so habe ich, soweit ein normaler Mensch dazu imstande ist, die einzelnen von Hirn- und Zervikalnerven versorgten Muskeln oder Muskelgruppen willkürlich zur Kontraktion gebracht und auf das etwaige Auftreten oder Ausbleiben jenes Klanges geachtet. Ich brauche nicht zu sagen, daß man z. B. von den Augenmuskelnerven den Trochlearis und Abducens nicht ohne den Oculomotorius bzw. vice versa innervieren kann usw. Auf willkürliche Innervation von Zervikalnerven erhielt ich, vorausgesetzt, daß dabei ausschließlich oder doch teilweise von Hirnnerven versorgte Muskeln von der Mitbewegung ausgeschlossen blieben, niemals jenen von mir bei Lidspaltenzukneifen und im Fickschen Experimente vernommenen hohen Klang; es wurden als Muskelgebiete das Zwerchfell und die Armmuskeln benutzt. Im Muskelgebiete des Trigeminus und von den Kehlkopfsmuskeln aus (unteres Ausbreitungsgebiet des Vagus-Accessorius) bekam ich ebenfalls keinen Klang, und wo etwa der Klang schwach bemerkt wurde, war Mitbewegung von Muskeln, die von anderen Hirnnerven aus versorgt werden, nicht ausgeschlossen. Sehr schwach zwar, aber unzweifelhaft ist bei mir die Klangempfindung bei Innervation des Hypoglossus. Dann folgen an Wirksamkeit die Augenmuskeln. Zwar ist hier die Mitbewegung von Muskeln des Fazialisgebietes nicht völlig vermeidbar, aber ich kann bei ruhenden Augenmuskeln in den mimischen Muskeln Kontraktionen veranlassen, die erheblich stärker sind als jene Mitbewegungen, ohne daß eine Klangempfindung entsteht; es handelte sich dort, bei energischer Augenbewegung, also um eine Klangerzeugung, die nicht etwa erst indirekt, durch allgemeine Faszialiserregung, sondern direkt durch „Irradiation" von Oculomotorius usw. auf den verantwortlichen Nervenzweig herbeigeführt ist, wie eben die mimischen Mitbewegungen auch. Recht stark ist die Klangempfindung bei Kontraktionen im oberen Ausbreitungsbezirk des Accessorius, am stärksten vom Kopfnicker und Cucullaris aus. Sehr stark wirkt bei mir das ganze Fazialisgebiet, also auch der Ast des Orbicularis orbitae, wo eben der ungehörte

„Donner“ den Klang nicht übertönen kann. Von allen Muskeln dieses Gebiets ist, nicht bloß bei mir, sondern auch bei Normalhörenden, der weitaus wirksamste das Platysma. Ich habe mehrere Kollegen, die ebenfalls imstande sind, diesen kraftvollen Muskel willkürlich zu kontrahieren, z. B. Herrn Kollegen K. L. Schaefer, auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht; sie haben mir die ungemein starke Klangempfindung bei der Kontraktion des Platysma und alle meine Befunde bezüglich dieses Klanges fast gleichlautend bestätigt.

Bei andauernder Platysmakontraktion hält dieser mit fast maximaler Intensität sofort einsetzende, nur kurz crescendo gehende Klang in mir etwa 3 Sekunden mit abnehmender Stärke an. Er hat eine ausgesprochen metallische Klangfarbe; seine Höhe ist bei mir rechts etwa gleich a^{IV}, links etwa h^{IV}. Die gleiche Höhe hat der Klang bei allen Erregungen von Hirnnerven, bei denen ein Klang überhaupt zur Wahrnehmung kommt, also auch bei dem A. Fickschen Versuche („singender Ton“). Unterschiede zeigen sich dagegen: 1. in der Intensität (s. oben); 2. in der Dauer: je schwächer der Klang, um so kürzer; 3. in dem Crescendo und Decrescendo: je schwächer der Klang, um so sanfter beides, besonders ersteres; 4. in der Klangfarbe: je stärker, um so metallischer; 5. in der Lokalisierung: schwächerer Klang wird „im Ohr“ gehört, stärkster Klang wird in den Hinterkopf verlegt. Mittels Kontraktion des Platysmas kann man, je nach der Stärke der Innervation, die ganze Reihe vom schwächsten bis zum stärksten Klange entwickeln und kann sich überzeugen, daß die angegebenen Unterschiede lediglich von der Intensität des Klanges und nicht von der Wahl des Muskels bzw. Hirnnerven abhängig sind.

Nachdem ich des öfteren diesen Klang, zumal vom Fazialis (Platysma) aus, erzeugt hatte, lernte ich sehr bald, auch ohne Kontraktion des Platysmas usw. ihn willkürlich ertönen zu lassen. Wie ich dies mache, kann ich begreiflicherweise ebensowenig beschreiben, als ich angeben kann, wie ich den Tensor tympani zur Zusammenziehung bringe oder wie ich mit den „Ohren wackle“. Und wenn ich nach längerer Pause zuweilen den Innervationsweg zur isolierten willkürlichen Erzeugung dieser Klangempfindung nicht „finden“ konnte, genügte eine einmalige, von dem Klange begleitete mimische Innervation, um sofort wieder zu fühlen, wohin sich die isolierte willkürliche Erregung zu lenken habe. Ich bin sicher, daß es sich hierbei um einen motorischen Akt handelt, ganz so wie bei willkürlicher Zusammenziehung des Tensors oder anderer Muskeln, die wir für gewöhnlich nicht willkürlich innervieren. Bedenkt man nun, daß gerade der Fazialis z. B. von Platysma usw. aus am wirksamsten für die Entstehung der Klangempfindung ist und daß der vom Trigeminus innervierte

Tensor nur durch ein Mißverständnis zu Unrecht in den Verdacht gekommen war, diesen Klang zu verschulden, vergegenwärtigt man sich, daß in der Paukenhöhle außer dem Tensor tympani nur noch der von eben jenem Fazialis versorgte M. stapedius als willkürlich zu innervierender Muskel in Frage kommt, so ist der Indizienbeweis dafür geliefert, daß ich den Stapedius willkürlich und isoliert zu innervieren gelernt habe, und daß dieser Muskel es ist, der mir bei seiner Kontraktion den Klang aus der viergestrichenen Oktave — bei Herrn Kollegen Schaefer ist es übrigens beiderseits etwa d^{V} — zur Wahrnehmung bringt. Dieser Auffassung wird man sich um so sorgloser hinzugeben geneigt sein, als der Resonanzton der Paukenhöhle ebenso wie jener Klang in der viergestrichenen (oder fünfgestrichenen) Oktave liegt. Zwar haben Helmholtz[1] und nach ihm Hensen[2], die den Resonanzton bestimmten, ihn nicht für die Paukenhöhle, sondern für Paukenhöhle plus Meatus auditorius externus ermittelt; indes hat W. Kiesselbach[3] gezeigt, daß die Höhe des Resonanztones ungeändert bleibt, wenn der ganze äußere Gehörgang mit einer plastischen Masse (Glaserkitt oder Guttapercha) ausgefüllt und hierdurch unfähig zur Resonanz gemacht wird. Es muß also der „Resonanzton des Ohres" richtiger als Resonanzton des Mittelohres bezeichnet werden.[4] Bei W. Kiesselbach war der Resonanzton (wie bei mir jener Stapediusklang) a^{IV} bzw. h^{IV}. Nun haben, wie schon betont, zur Paukenhöhle nur der als unschuldig erwiesene Tensor und der hinreichend belastete oder gar überführte Stapedius Zutritt. Ich wüßte nicht, was für den in Frage stehenden metallischen Klang sonst noch in Anspruch genommen werden könnte, als eben die Kontraktion des Stapedius, zumal ja A. Lucae den Nachweis geliefert hat, daß bei energischer Fazialisinnervation der M. stapedius sich wirklich kontrahiert, d. h. daß hierbei das Trommelfell entspannt wird und nach außen geht. So wollen wir denn, aber ohne die folgenden Ausführungen auf Gedeih und Verderb mit dieser Deutung zu verknüpfen — sie für unsere

---

[1] *Lehre von den Tonempfindungen.* 1877. (4. Aufl.) S. 187.

[2] Hermanns *Handbuch der Physiologie.* Bd. III. 2. S. 126.

[3] *Pflügers Archiv* 1883. Bd. XXXI. S. 377 u. S. 98.

[4] Wenn ich beiderseits den Gehörgang z. B. im Bade, mit lauwarmem Wasser fülle und dann den „Stapediusklang" erzeuge, so ertönt dieser in ungeänderter Tonhöhe, aber beträchtlich verstärkt. Dies ist ein Zeichen dafür, daß die Resonanz des äußeren Gehörganges für das Entstehen unseres Klanges sicherlich nicht in Betracht kommt. Es steht diese Erscheinung in Übereinstimmung mit dem Befunde Kiesselbachs (a. a. O. S. 377), daß bei Ausfüllung des äußeren Gehörgangs mit einer plastischen Masse der galvanische Klang verstärkt ist. Auch paßt diese Erfahrung zur Angabe A. Ficks, daß in seinem Experimente der singende Ton verstärkt wird, wenn man die Ohreneingänge mit zwei Fingerspitzen verschließt.

Darstellung übernehmen. Sollte sie wider Erwarten einer anderen Deutung platzmachen müssen, so wird sich das Folgende leicht in die neue Ausdrucksweise übersetzen lassen.

Die nahen Beziehungen, die zwischen dem mimischen Fazialis einerseits und den motorischen Augennerven, oberen Zweigen des Accessorius, dem Hypoglossus andererseits bestehen, lassen das Einbrechen und Übergreifen zentral bedingter Erregung dieser in die Bahnen des ersteren verständlich erscheinen, – während die animale Funktion der Kaumuskeln begreiflicherweise den psychisch-mimischen Vorgängen ferner steht.

Wie kommt nun bei „Stapedius-Kontraktion" jener Klang zustande? Zwei Möglichkeiten sind zunächst in Betracht zu ziehen: die eine ist: es entsteht bei der verhältnismäßig kurz vorübergehenden, wiederholbaren Kontraktion jenes Muskels im Mittelohre, in der Paukenhöhle ein physikalisches, akustisches Novum, d. h. ein objektiver Klang, etwa durch Muskelton oder, was doch sehr unwahrscheinlich, durch einen Oberton dieses Muskeltones, der durch Paukenhöhlenresonanz verstärkt wäre; die andere Möglichkeit ist: es handelt sich um einen Vorgang im Cortischen Organe, der — ohne daß neue Schallwellen in der Paukenhöhle oder neue Schwingungen der Kopfknochen oder der Gehörknöchelchenkette den Anlaß gäben — durch die „Stapediuszusammenziehung" veranlaßt wird; hierbei hätte die bekannte mechanische Wirkung dieser Zusammenziehung: Drehung der Steigbügelplatte, (vorübergehende) Verminderung des Labyrinthdrucks, negative Welle der Labyrinthflüssigkeit, das Mittelglied zu sein.

Angesichts der großen Intensität des bei mir — dem Schwerhörigen — neben energischer Platysmainnervation erzeugten Klanges verlohnte es sich, daß ein feinhöriger Beobachter durch Auskultation feststellte, ob hierbei ein objektiver Klang in meinem Ohre (Paukenhöhle) neu auftrete oder nicht. Herr Kollege K. L. Schaefer, der sich bekanntlich eines ungewöhnlich scharfen Gehörsinns erfreut, hatte die Güte, bei mir zu auskultieren. Mittels Schlauch, Stethoskop und durch direktes Anlegen des Ohres wurde gehorcht; nicht der mindeste Klang wurde wahrgenommen. Auf meine Frage, ob vielleicht mittels Mikrophon eine schärfere Feststellung möglich wäre, erklärte mir Herr Kollege Schaefer, daß man mit scharfem Ohre bei direkter Anlegung so schwache akustische Erscheinungen noch erkenne, die selbst das Stentormikrophon nicht mehr übermittele. Hiernach muß wohl der Gedanke fallen gelassen werden, daß jener so laute hohe Klang objektiv im Ohre durch Stapediuszusammenziehung neu erzeugt werde;

er ist, wie wir schon vorher vermuteten, subjektiv, d. h. die durch den Stapedius bewirkte Bewegung des Stapes hat auf die Labyrinthflüssigkeit und durch sie auf das Cortische Organ so eingewirkt, daß jene Klangempfindung entstanden ist. Zunächst könnte man vielleicht an dem „Stoß", d. h. an die negative Welle denken, die erzeugt wird, wenn der Muskel bei seiner vorübergehenden Zusammenziehung den vorderen Teil der Fußplatte der Paukenhöhle zudreht und hierdurch, obwohl gleichzeitig der andere Teil der Steigbügelfußplatte tiefer in das ovale Fenster gedrückt wird, den Labyrinthdruck vorübergehend vermindert. Indes wäre schlechterdings nicht abzusehen, wie dieser auf das gesamte Cortische Organ wirkende (negative) „Stoß" gerade einen einzigen bestimmten nicht extrem hohen Ton (aus der viergestrichenen Oktave) und nicht entweder ein allgemeines Getöse oder doch eine diffusere oder doch sehr hohe Gehörsempfindung erzeugen sollte. Nun ist aber der Resonanzton der menschlichen Paukenhöhle durchgehends ein Ton der vier- bis fünfgestrichenen Oktave. Und bei mir sind die „Stapedius"-Klänge, mit vorherrschend a^{IV} und h^{IV}, genau dieselben, die ich an mir selbst vor Jahren, als ich mich auf dem Grenzgebiete von Physiologie und Elektrotherapie beschäftigte, entsprechend der Brennerschen Formel, durch galvanische Reizung am Ohr bei Kathodenschließung und Anodenöffnung erhielt. Wollte heute jemand, im Hinblick auf meine Klangempfindung bei isolierter willkürlichen Zusammenziehung des M. stapedius die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht bei KaS und AnO eine Zuckung des Stapedius eintrete, die die Ursache der Klangempfindungen sei, so wäre darauf hinzuweisen, daß, wie schon 1880 Urbantschitsch[1] gezeigt hat, die galvanische Klangempfindung auch noch nach Durchschneidung der Stapediussehne auftritt. Vielmehr bleibt gültig die Erklärung, die vor 30 Jahren gemeinschaftlich von Kiesselbach und mir[2] gegeben wurde: die Steigerung der Erregbarkeit in der Ausbreitung des Akustikus beim Entstehen des Katelektrotonus und beim Vergehen des Anelektrotonus bedingen, daß der in unserer Paukenhöhle fortwährend auf die beständig erzeugten Blutgeräusche antwortende Resonanzton der Paukenhöhle empfunden wird, während wir ihn für gewöhnlich ebensowenig hören, wie der Müller das Klappern der Mühle, weil dieser Klang mit uns geboren ist. Wie dem aber auch sei, — darüber kann kein Zweifel sein: der bei Stapediuskontraktion auftretende Klang ist der Resonanzton der Paukenhöhle, — ist jener Klang, der von unserer Entwicklung und Geburt an bis an unser Lebensende selbstver-

---

[1] *Lehrbuch der Ohrenh.* 1880. S. 515.

[2] *Pflügers Archiv* 1883. Bd. XXXI. S. 379 u. 380.

ständlich ununterbrochen in unserem Ohre erklingt, erklingen muß als Antwort auf die Blutgeräusche, der aber, infolge Reizgewöhnung und Abstumpfung, nur *gehört*, d. h. *empfunden* wird, wenn entweder die Blutgeräusche und damit der Resonanzton sich verstärken oder wenn die Hörfähigkeit (Erregbarkeit) zunimmt. Wäre bei mir während der Stapediuszusammenziehung der Resonanzton um soviel stärker geworden, daß ich mit meinem stumpfen Gehör ihn so schrill und laut hörte, so würde ihn der so scharfhörige Kollege bei der Auskultation wohl sicher haben hören müssen. Da dies nicht der Fall war, so muß für 2 bis 3 Sekunden die *Erregbarkeit* meines Akustikusapparates, mein *Hörvermögen* vorübergehend infolge der Stapediuskontraktion gesteigert gewesen sein, so daß ich den sonst für mich nicht wahrnehmbaren Klang empfinden konnte. So muß also vermutet werden, daß die plötzliche vorübergehende Labyrinthdruckverminderung für etwa 3 Sekunden eine Erregbarkeitssteigerung der Akustikusausbreitung bedingt. Dies würde nicht ausschließen, daß in dieser Zeitspanne der laute, schrille Klang unsere Aufmerksamkeit so völlig in Anspruch nimmt, daß für die *von außen* an uns herankommenden akustischen Einwirkungen unser Wahrnehmungsvermögen *geringer* ist, — was tatsächlich der Fall ist. Jedenfalls: wenn wir Hunde, Pferde, Hasen und Kaninchen auf Einwirkung verdächtiger Geräusche ihre Ohrmuscheln (Löffel) mittels *Fazialisinnervation* stellen, spitzen und drehen sehen, so drängt sich die Überzeugung auf, daß hierbei der ebenfalls vom *Fazialis* aus zur Kontraktion gebrachte M. stapedius die Hörfähigkeit, die Akustikuserregbarkeit bei den genannten Tieren steigern müsse und nicht etwa gar verringere. Und wenn uns *Menschen* wegen jenes entotischen, grellen, lauten Klanges dieser Nutzen *äußeren* Einwirkungen gegenüber ebenso verloren gegangen sein sollte, wie wir das Stellen, Spitzen und Drehen der Ohrmuscheln verloren haben, so würde dies nichts gegen die Richtigkeit der oben gegebenen Deutung beweisen, — auch nichts dagegen beweisen, daß wir beim Horchen durch minder plötzliche Stapediuskontraktion unsere Hörfähigkeit steigern.

Wie erinnerlich, haben wir uns vorbehalten, auf das von *Lucae* an sich und Anderen gefundene tiefe Brummen zurückzukommen, das bei energischem Zukneifen der Lidspalte auftritt. Es sei kurz rekapituliert, daß hierbei von *Lucae* eine *gleichzeitige* Kontraktion des Stapedius nachgewiesen ist. Aus der Gleichzeitigkeit von Stapediuszusammenziehung und Brummen hätte aber nicht der Schluß gezogen werden dürfen, daß erstere letzteres *erzeuge*. Andererseits haben wir uns trotz vorsichtigster Schlußweise dem nicht entziehen können, daß wir anerkannten:

unter allen Umständen, selbst bei isolierter willkürlichen Innervation meines Stapedius tritt zugleich mit der Zusammenziehung dieses Muskels die Gehörsempfindung des Resonanztons der Trommelhöhle auf, d. h. ein Klang der vier- oder fünfgestrichenen Oktave, der allerdings zuweilen von Anderen, sobald er nur schwach erklingt, nicht gehört oder durch starke andere Gehörswahrnehmungen, Donner, Brummen, überdeckt und so der Wahrnehmung entzogen werden kann. Nun ist die Möglichkeit keineswegs von vornherein zu bestreiten, daß Stapediuskontraktion, die — bei mir — das hohe Klingen stets im Gefolge hat und also doch wohl seine Ursache ist, beim Normalhörenden außerdem auch noch das tiefe Brummen oder den Donner stets im Gefolge habe und deren Ursache sei. Sehr einleuchtend wäre solche Annahme ja freilich nicht; aber sie kann sogar als unrichtig erwiesen werden. Zunächst seien in dieser Beziehung einige nicht streng beweisende Beobachtungen angeführt. Mehrere normalhörende Versuchspersonen, die beim Zukneifen der Lidspalte das tiefe Brummen usw. hören, hören dieses Brummen nicht, wenn sie die ebenfalls vom Fazialis versorgten Muskeln der Lippen, Nasenflügel usw. in starke Kontraktion versetzen, wohl aber hören einige von ihnen (nicht alle) hierbei den hohen, hellen Klang. Und auch Herr Kollege Schaefer, der ja (s. Anm. S. 106) unter gewissen Versuchsbedingungen auch im unteren Fazialisgebiete bei starker Innervation z. B. des Platysmas (aber auch der Armmuskeln) ein rauhes Rollen zu hören imstande ist, hört doch für gewöhnlich hierbei fast ganz ohne Brummen den hellen hohen Klang. Da dieser auf eine Mitkontraktion des Stapedius zu beziehen ist, müßten also die Anhänger der doppelten Wirkung eine weitere Annahme machen, nämlich: die Kontraktion des Stapedius müßte bei Innervation der oberen Fazialisäste (Orbicularis orbitae usw.) einen anderen Charakter haben, als bei Kontraktion der von den unteren Fazialisästen versorgten Muskeln und im ersteren Falle neben dem Klang aus der vier- bis fünfgestrichenen Oktave das Brummen erzeugen, das jenen Klang verdecken kann, während im zweiten Falle das Brummen weniger deutlich oder ganz unmerkbar wird.

Hierdurch würde aber die Sache höchst unnatürlich. Da nun das tiefe Brummen und das Donnern mit dem Muskeltone kontrahierter Muskeln in bezug auf Tontiefe usw. völlig übereinstimmt, dürften beide, das Brummen und der Muskelton, identisch sein. Hieran muß um so mehr gedacht werden, als jedesmal, wenn das Lucaesche Brummen gehört wird, Muskeln sich tatsächlich kontrahieren, und zwar solche, deren Auskultation durch das Ohr wegen ihrer Lage so gut wie selbstverständlich ist. Kann doch, wie schon bemerkt, unter besonderen Versuchsbedingungen sogar der Muskel-

ton weit entfernter Muskeln (Armmuskeln) als rauhes Rollen, Brummen, Donnern wahrgenommen werden.

Indes ließ sich direkter zeigen, daß das Brummen bei Zukneifen der Lidspalte usw. keine „Stapediuswirkung" ist.

Herr Schaefer, der ursprünglich bei Zukneifen der Lidspalte in exquisiter Form das Donnern hörte, hat sich entsprechend meinen im vorstehenden vorgetragenen Auffassungen mit Erfolg darauf eingeübt, isoliert den Orbicularis orbitae (selbstverständlich mit den Riolansche Muskeln) zu kontrahieren, — und dann donnert es nicht (allerdings ertönt ihm auch nicht der hohe Klang). Wohl aber kann Herr Schaefer den Orbicularis in Ruhe halten und die früher stets mitinnervierten Nachbarmuskeln — also ohne den Orbicularis — zur Kontraktion bringen — und dann donnert's wie früher. Der Orbicularis ist, für sich allein, demnach gänzlich unschuldig. Also ist auch bei mir meine — mir übrigens sonst kaum lästig gewordene „Schwerhörigkeit" nicht daran schuld, wenn ich bei isolierter Kontraktion des Orbicularis das Lucaesche tiefe Brummen nicht höre. Wenn ich aber den M. attollens auriculae und namentlich die attrahentes isoliert innerviere, die von fast allen beobachteten Versuchspersonen beim energischen Zukneifen der Lidspalte zur Mitkontraktion gebracht wurden, dann brummt es, wie bereits berichtet, auch bei mir. Hier kontrahieren sich also kräftige Muskeln, die dem Schläfebein unmittelbar in nächster Nähe der Trommelhöhle aufliegen und deren Muskelton wir ebenso hören müssen, wie wenn wir das Ohr über einen sich kontrahierenden anderweitigen, z. B. fremden Muskel unmittelbar anlegen. Auch vom Kopfnicker aus, der ja, vom Accessorius (und Plexus cervicalis) innerviert, sich unmittelbar am Processus mastoideus des Schläfebeins, also für Auskultation ziemlich günstig, ansetzt, höre ich, wenn auch nicht sehr stark, bei kräftiger Kontraktion das Brummen, d. h. den Muskelton — (neben dem Klang der viergestrichenen Oktave). —

Wir hatten weiter oben auch von einer möglichen Beargwöhnung des Levator palati und anderer Muskeln gesprochen, die unmittelbar oder mittelbar vom Felsenbein entspringen und, weil von Fazialiszweigen (z. B. vom Ganglion sphenopalatinum aus) versorgt, bei allgemeiner Fazialiserregung sich ebenfalls kontrahieren und den Muskelton direkt oder indirekt dem Felsenbein übermitteln könnten. Dieser Gedanke muß aber fallen gelassen werden, da zahlreiche sehr feinhörige Versuchspersonen, die bei Zukneifen der Lidspalte das Brummen und Donnern hören, bei willkürlicher energischer Hebung des Gaumensegels usw. nicht das mindeste Brummen wahrnehmen. Offenbar haben diese Muskeln zu wenig Masse, als daß sie dröhnen könnten. — —

Als eine wesentliche Vervollständigung meiner Beobachtungen kann ich infolge der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Schaefer noch über einige Versuche an einem Herrn berichten, der vor etwa 10 Jahren von Herrn Kollegen Passow beiderseits „radikal operiert" worden ist, — der also auf beiden Seiten weder Trommelfell noch Hammer, noch Tensor, noch Amboß besitzt, und doch vorzüglich fein hört, und zwar hört er nach Untersuchungen von K. L. Schaefer[1] sogar tiefste Differenztöne. Dieser, Herr St., Geheimsekretär im Königl. Preuß. Kriegsministerium, ist ein sehr sorgfältiger und zuverlässiger Beobachter, zu wissenschaftlichen Prüfungen stets höchst bereitwillig und außerordentlich musikalisch. Auf meine Bitte kontrahierte er verschiedene der besprochenen, Klangempfindung bei ihrer Kontraktion veranlassenden Muskelgruppen. Beim Zukneifen der Lidspalte hörte er kein Brummen und kein Klingen. Bei Kontraktion des Platysmas (wobei selbstverständlich auch andere Muskeln mit innerviert wurden), bei Rückwärtsbewegungen des Kopfes (Kontraktion von Kopfnicker, M. cucullaris usw.), beim Fickschen Versuche usw. erklärte er sofort, er höre ein metallisches Pfeifen. Ich bat ihn, er möge den Platysmaklang irgendwie nachahmen. Er erzeugte einen Pfiff, der in seinem metallischen Klange mit dem mir stets bei Platysmakontraktion erklingenden im Charakter völlig übereinstimmte, aber fast eine Oktave tiefer war. An Stimmgabeln bestimmte Herr St. die Tonhöhe seines subjektiven Klanges auf etwa d^{IV}, während, wie erwähnt, Herr Schaefer ihn bei sich etwa als d^{V}, ich ihn etwa h^{IV} bzw. a^{IV} höre. Da nun Herr St. keinen M. tensor tympani mehr besitzt, kann auch an Normalen beim A. Fickschen Experimente, bei der Kontraktion der den Unterkiefer herabziehenden Muskeln usw. der singende, klingende Ton nicht durch Tensorkontraktion bedingt sein, wie A. Fick, A. Lucae und W. Kiesselbach irrtümlich angenommen hatten; schon oben mußte ich dieser Auffassung entgegentreten. Ist bei unserer Versuchsperson einer der beiden Binnenmuskeln des Ohres durch seine Mitkontraktion der Erzeuger dieses Klanges aus der viergestrichenen Oktave, so kann es eben nur der Stapedius sein, wie schon oben am Normalen gezeigt werden konnte.

Es mußte nun interessant sein, bei Herrn St. festzustellen, ob auch bei ihm jener Stapediusklang mit dem Resonanztone seines Ohres in der Tonhöhe übereinstimme. Dies ist tatsächlich der Fall. Herr Kollege Schaefer, den ich um diese Feststellung ersuchte, sandte mir folgenden Bericht über seine Ermittelung:

---

[1] „Über die Wahrnehmbarkeit von Kombinationstönen bei totalem oder partiellem Defekt des Trommelfells". Passows und Schaefers *Beiträge usw.* 1913. Bd. VI. S. 207ff.; Fall 5, S. 215.

„Herr St. wurde zunächst mit den Zinnpfeifen des Physiologischen Laboratoriums der Universitäts-Ohren- und Nasenklinik in der Charité geprüft, welche von c^{III} bis c^{V} die chromatische Tonleiter geben und von einem Blasebalg aus mit gleichmäßigem Druck angeblasen werden. In mehreren Versuchsreihen wurden übereinstimmend die Töne der Gegend c^{IV} bis d^{IV} als am lautesten ins Ohr dringend bezeichnet.

Sodann wurde eine Edelmannsche Stempelpfeife angeblasen, die je nach der Stellung des Stempels Töne zwischen a^{III} und a^{IV} liefert. Durch kontinuierliches Herausziehen und Wiedereinschieben des Stempels wurde mehrmals die genannte Tonreihe glissando aufwärts und abwärts Herrn St. zur Beurteilung vorgeführt. Wieder fand dieser eine Gegend zwischen c^{IV} und d^{IV} am lautesten, während dem Experimentator und einer noch anwesenden zweiten, im Beobachten geübten Person die Töne in der oberen Hälfte der viergestrichenen Oktave als die stärksten erschienen.

Schließlich wurde noch eine Versuchsreihe mit einer Serie gleichartiger Gabeln mit den resp. Schwingungszahlen 900, 1000, 1100, 1200, 1600, 1900, 2000, 2400, 3200, 3800, 4000, 4800 angestellt. Die Gabeln wurden einzeln möglichst gleichmäßig stark angeschlagen und vor die hintere (Operations-) Öffnung des Ohres gehalten. Wieder gab Herr St. konstant an, daß die Gabeln 1900, 2000 und 2400 am lautesten ins Ohr tönten („gellten"). Dasselbe Resultat ergab sich, als die Gabeln vor den Meatus externus gehalten wurden. Eine Verlängerung des Gehörganges durch Einsetzen eines Glasröhrchens, von der nach Helmholtz eine Vertiefung der Resonanzregion zu erwarten gewesen wäre, hatte diesen Erfolg nicht oder wenigstens nicht deutlich."[1]

---

[1] Ob die Tonlage des Resonanztones bei Herrn St. durch die Radikaloperation vertieft worden ist, will ich nicht erörtern, da wohl für die Resonanztonhöhe eine „Norm" noch nicht wirklich feststeht. Übrigens hatte Helmholtz rechts f^{IV}, links c^{IV}; Hensen hatte links a^{IV}, rechts d^{IV}, eine von ihm untersuchte Frau links g^{IV}, rechts f^{IV}; Kiesselbach links a^{IV}, rechts h^{IV}. An sich ist es ja wahrscheinlich, daß die operative Ausräumung der Paukenhöhle ihren Resonanzton vertiefe.

Beiträge zur Physiologie von Maja Verrucosa M. Edw.

I. Herz.

Von

Oswald Polimanti.

(Aus der Physiologischen Abteilung der Zoologischen Station zu Neapel.)

Es ist wohl überflüssig, hier alle Arbeiten aufzuzählen, die über die Anatomie und Physiologie des Herzens der Krustazeen veröffentlicht wurden, da sie ja sehr sorgfältig von Milne-Edwards[1] zusammengestellt worden sind, und diejenigen, welche ich ihres Inhalts wegen berücksichtigen mußte, werde ich nach und nach im weiteren Verlauf dieser Arbeit zitieren. Tatsächlich finden sich in Milne-Edwards' Abhandlung alle am Herzen der Krustazeen gemachten Beobachtungen, und zwar von der ersten Beobachtung Harveys (1628) an, der zuerst das Herz eines Palämon pulsieren sah, bis zum Jahre 1858, in welchem Milne-Edwards' Handbuch der vergleichenden Physiologie niedergeschrieben wurde.

Man muß jedoch zugeben, daß die Zahl der alten physiologischen Arbeiten sehr gering ist, und man kann sagen, es handle sich nur um einige gelegentliche Beobachtungen, die bezüglich des Herzens dieser Tiere gemacht wurden. Wichtigere Arbeiten sind dagegen von verhältnismäßig neuerem Datum, nämlich diejenigen von Lemoine[2], Berger[3], Dogiel[4], Dezsö[5],

---

[1] H. Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux.* 1858. T. III. *p.* 179.

[2] Lemoine, Recherches pour venir à l'histoire des systèmes nerveux, musculaire et glandulaire de l'Écrevisse. *Thèse Paris* 1868 (reproduit dans les *Annales des sciences naturelles.* 5. Série. 1868. T. IX.).

[3] E. Berger, Über das Vorkommen von Ganglienzellen im Herzen von Flußkrebs. *Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissenschaften.* Wien 1876.

[4] J. Dogiel, De la structure et des fonctions du cœur des Crustacés. *Archives de physiologie etc. de Browns-Séquard.* 9. anné 1877. p. 400 et *C. R. de l'Acad. de Sc. de Paris.* T. LXXXII. p. 1117.

[5] Béla-Deszö, Über das Herz des Flußkrebses und des Hummers. *Zoologischer Anzeiger.* 1876. I. Jahrg. Nr. 6. p. 126.

Huxley[1], Plateau[2] und Ransom[3], die im einzelnen analysiert werden sollen, wenn ich die verschiedenen Experimente, die ich bezüglich der Physiologie des Herzens von Maja verrucosa gemacht habe, besprechen werde. Endlich verdanken wir in jüngster Zeit eine sehr wichtige Gruppe von Arbeiten, sowohl über den Herzmuskel als auch über seine Nerven, von Limulus poliphemus, dem amerikanischen Forscher A. J. Carlson[4] (einige dieser Arbeiten hat er auch in Gemeinschaft mit anderen geschrieben). Zu erwähnen ist noch, daß Bottazzi[5] sich speziell mit der Innervation des Herzens von Maja squinado beschäftigt hat.

Anatomische Angaben über das Herz von Maja verrucosa.

Der charakteristischste Teil des Kreislaufapparates besteht aus einem dorsalen Gefäß, dessen mittlere Gegend als Herz differenziert ist. Dieses steht in Verbindung mit der Höhle des Perikards vermittelst drei Paar Orifizien: zwei dorsalen, zwei lateralen und zwei ventralen.

Der vor dem Herzen gelegene Teil des dorsalen Gefäßes bildet die

[1] Huxley, *The Crayfish, an introduction to the study of Zoology.* London 1880. p. 71—74.

[2] F. Plateau, Recherches physiologiques sur le cœur des crustacés décapodes. *Archives de Biologie.* 1880. T. I. p. 595—695. Pl. 2 (XXVI—XXVII). — Les mouvements et l'innervation du cœur chez les Crustacés. *C. R. Acad. Belgique* 1878 (Communication préliminaire). — Association française pour l'avancement des sciences *Congrès de Paris* 1878 (Publié en 1879, Communication préliminaire).

[3] Ransom, On the cardiac rhythm of invertebrata. *Journal of physiology* 1883—84. Vol. V. p. 261.

[4] A. J. Carlson, Comparative physiology of the invertebrate heart:
Part I. *Biological Bulletin.* 1905. Vol. VIII. p. 123—159.
„ II. *American Journal of Physiology.* 1905. Vol. XII. p. 396—426.
„ III. *Ebenda.* 1905. Vol. XIV. p. 16—53.
„ IV. *Ebenda.* 1906. Vol. XV. p. 127—135.
„ V. *Ebenda.* 1906. Vol. XVI. p. 47—66.
„ VI. *Ebenda.* 1906. Vol. XVI. p. 67—84.
„ VII. *Ebenda.* 1906. Vol. XVI. p. 85—99.
„ VIII. *Ebenda.* 1906. Vol. XVI. p. 100—109; 1907. Vol. XVIII. p. 71.
„ IX. *Zeitschrift für allgemeine Physiologie.* 1907. Bd. VI. p. 287—314.
Vergleichende Physiologie der Herznerven und der Herzganglien bei den Wirbellosen. *Ergebnisse der Physiologie.* 1909. 8. Jahrg. S. 371—462. — A. J. Carlson and W. J. Meek, On the mecanism of the embryonic heart-rhythm in Limulus. *American Journal of Physiology.* 1908. Vol. XXI. p. 1—10.

[5] Phil. Bottazzi, Über die Innervation des Herzens von Scyllium canicula und Maja Sqinado. *Zentralblatt für Physiologie.* 30. März 1901. Heft 26. Separat. S. 1—6. — Untersuchungen über das viszerale Nervensystem der dekapoden Krustazeen. *Zeitschrift für Biologie.* 1902. Bd. XLIII. S. 341—371.

vordere Aorta oder A. ophthalmica; der hinter dem Herzen gelegene Teil bildet die hintere Aorta oder A. abdominalis. Von den beiden Seiten der vorderen Aorta gehen zwei Leberarterien aus. Aus der Aorta sternalis entspringt A. sternalis mit vertikaler Richtung. Diese Arterie, die von oben nach unten verläuft, geht über die rechte Seite des Darmrohres und erreicht die Ganglienkette, die sie zwischen dem III. und IV. Paar der ventralen

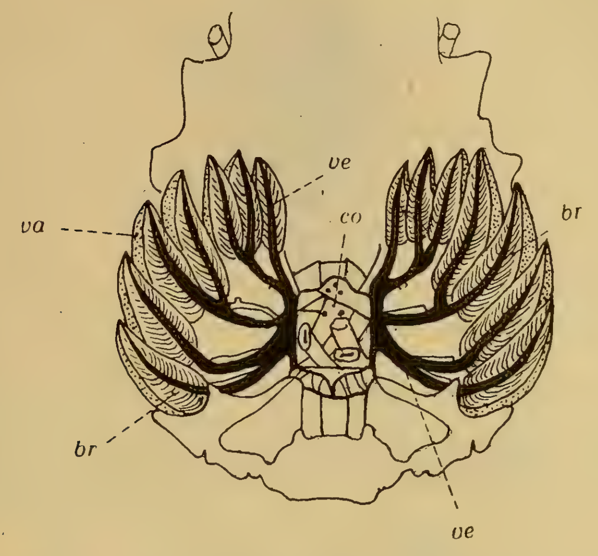


Fig. A.
Kreislaufsystem von Maja Squinado, gesehen von der dorsalen Seite aus, nach Milne-Edwards.
Hist. nat. d. Crustacés: in Bronns *Tierklassen*, Crustacea. Taf. CI, Fig. 3.
ve vasa efferentia; *va* vasa afferentia; *co* Herz; *br* Kiemen.

Ganglien durchzieht; dann teilt sie sich in zwei horizontale Äste, von denen einer von hinten nach vorne zieht und die A. maxillo-pedalis oder A. sternalis ventralis bildet, der andere von vorne nach hinten zieht und die A. abdominalis ventralis bildet.

Von diesen beiden letzten Arterien gehen die Gefäße aus, die sich metamerisch in den Fortsätzen verteilen.

Alle Arterien ergießen das Blut in die in den verschiedenen Körperteilen zerstreuten Lakunen, aus welcher diese Flüssigkeit gegen die Räume, welche die lokomotorischen Gelenke enthalten, getrieben wird, worauf sie zu den Atmungsorganen geführt wird. Nachdem das Blut oxydiert worden ist, gelangt es in die große Lakune des Perikardiums, von wo aus es das

Herz durch die in der Wand dieses Organs offen stehenden Mündungen erreicht. —·—·—·

Nach Eröffnung des Panzers der Maja (es wurden immer sehr große Exemplare verwendet) mittels einer Knochenzange entsprechend der Gegend

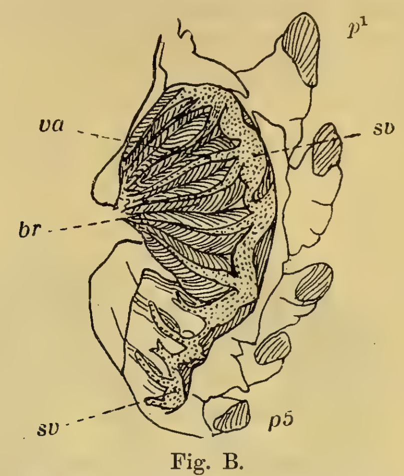


Fig. B.
Kreislaufsystem von Maja Squinado, gesehen von der lateralen Fläche aus, nach Milne-Edwards.
Hist. nat. d. Crustacés: in Bronns *Tierklassen*, Crustacea. Taf. CI, Fig. 4.
p_1—p_5 pedes; *va* vasa afferentia; *sv* sinus venosus; *br* Kiemen.

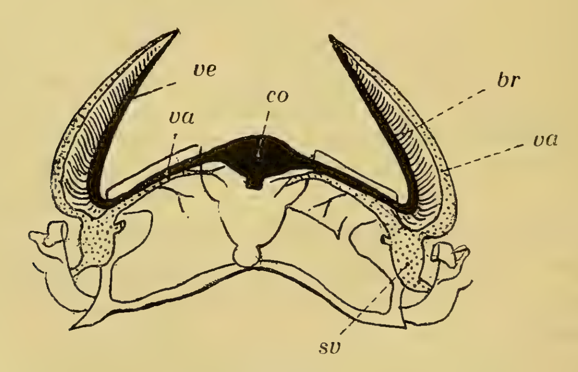


Fig. C.
Kreislaufsystem von Maja Squinado, gesehen im Profil, nach Milne-Edwards.
Hist. nat. d. Crustacés: in Bronns *Tierklassen*, Crustacea. Taf. CI, Fig. 5.
va vasa afferentia; *ve* vasa efferentia; *br* Kiemen; *sv* sinus venosus; *co* Herz.

über dem Herzen, wurde letzteres sofort bloßgelegt und alsdann in seiner oberen Gegend mit einer gebogenen Nadel gefaßt; dann wurde es mit einem Hebel verbunden, der mit einer Feder versehen war, welche die Herz-

bewegungen auf einen geschwärzten Zylinder niederschrieb. Bei diesen Untersuchungen über die Physiologie des Herzens von Maja verrucosa verwendete ich nämlich die Suspensionsmethode (ein kleiner Metallhaken am Herzen befestigt), die ich schon mit Erfolg bei anderen Arbeiten über das Herz von Testudo graeca[1] angewandt habe.

Vermittelst einer Pinzette, die ich dann an einem Stativ befestigte, erfaßte ich das Tier an beiden Seiten, und auf diese Weise blieb es völlig unbeweglich (Fig. D).

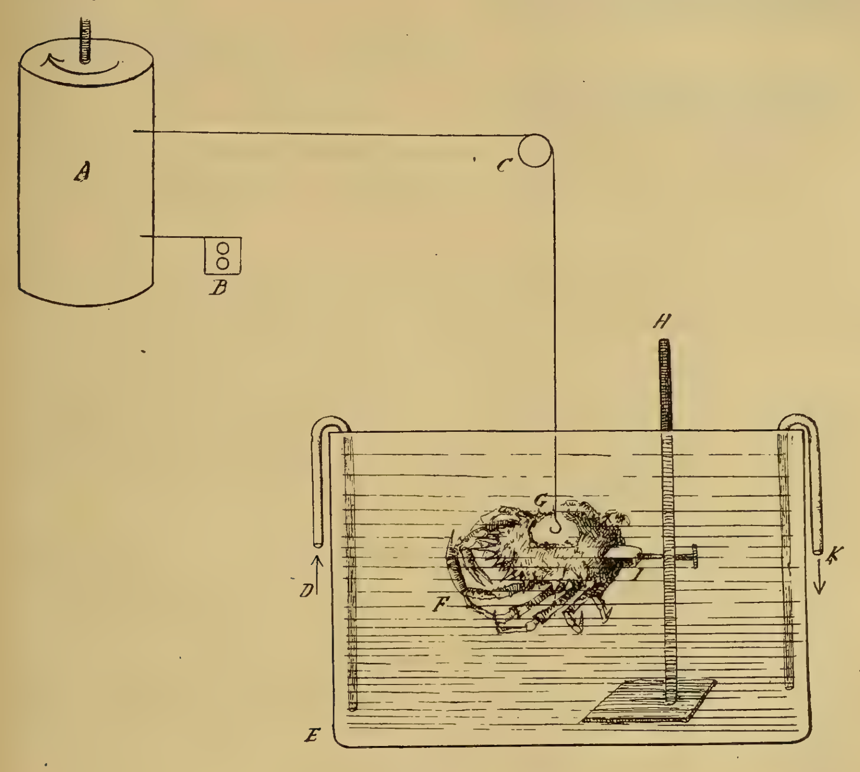


Fig. D.
Anordnung für die Versuche am Herz von Maja verrucosa.
A Trommel; *B* Jaquetsche Uhr; *C* Hebel; *D*, *K* Wasserleitung; *H* Halter und *I* Klemmer für Maja verrucosa *F*; *E* Bassin; *G* Haken für das Herz.

Die Maja wurde hierauf in ein Bassin gebracht, in welchem fortwährend Seewasser von einer Temperatur von 13—15° zirkulierte, und verblieb

[1] O. Polimanti, Sur l'allorythmie du Cœur. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1906. p. 775—783. — Sur quelques phénomènes observés en soumettant plusieurs parties du cœur à différentes températures. *Ebenda.* 1907. p. 768.

darin. Als ich das Verhalten des Herzens im normalen Zustand studierte, hatte ich auch Gelegenheit, eine lange Reihe von anormalen Pulsationen zu sehen und zu studieren, die eintraten, ohne daß ich irgend einen Reiz auf das Tier hätte einwirken lassen. Ferner wollte ich die Wirkung des konstanten Stromes (Öffnungs- und Schließungsreize), wie auch des tetanisierenden studieren.

Diese letzte Reihe von Experimenten diente zur Kontrolle der vorhergehenden.

Endlich machte ich noch eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluß, den einige Ionen (Ca, K, Mg) auf die Herzpulsationen ausüben (in diesem Falle wurde natürlich die Zirkulation des Seewassers aufgehoben).

Auf diese Weise konnte ich sehen, ob das Herz von Maja verrucosa den bekannten Gesetzen entspricht, die die embryonalen oder vollständig entwickelten Herzen sowohl der Vertebraten als einiger Invertebraten regieren — · — ·

Ich will hier nicht alle Veränderungen, die im Herzen bei der Herztätigkeit (Systole und Diastole) eintreten, ausführlich beschreiben, weil dies ja schon in erschöpfender Weise und trefflich durch Plateau (S. 625) geschehen ist.

Bei der Systole hebt sich die obere Fläche, während die untere sich senkt; der vertikale Durchmesser nimmt zu, während der Quer- und der Längsdurchmesser abnehmen. Bei der Diastole treten natürlich die umgekehrten Erscheinungen ein: während die untere Fläche sich leicht hebt, nimmt der vertikale Durchmesser ab, während der Quer- und der Längsdurchmesser zunehmen.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Pulsationen sowohl als Typus (Höhe, Breite usw.) wie auch als Zahl, wenn die Temperatur konstant bleibt, sich konstant erhalten.

Bisweilen werden die Kurven jedoch unregelmäßig, der Pulsationsrhythmus erfährt eine Verlangsamung oder eine mehr oder minder lange andauernde Beschleunigung; alsdann werden die unmittelbar folgenden Pulsationen entweder schneller oder langsamer, um den Herzrhythmus wieder auf den ursprünglichen Wert zu bringen.

In der hier gebrachten Figur (Fig. 1, Maja 21, Zil. I, Linie 5, 14. III. 10) die darstellen soll die Kurve der Pulsationen eines Herzens von Maja, die unmittelbar nach der vorhergehenden regelmäßigen entnommen wurde, ist an einer Stelle (fast in der Mitte) ein leichter Stillstand eingetreten; nun sind aber unmittelbar danach die Pulsationen viel häufiger geworden, um das Herz wieder zum ursprünglichen normalen Wert zu bringen. In der normalen Kurve beträgt nämlich die Zahl der Pulsationen 46 in der Minute, in dieser letzteren aber 44 pro 1′; mithin sind die Werte beinahe

einander gleich. Diese von mir hier beobachtete Erscheinung ist ein Mittel, um die Arbeit des Herzens in seinen verschiedenen Teilen immer konstant zu erhalten; an einer bestimmten Stelle zeigt sich eine Pause; nun beschleunigt aber das Herz infolge dieser Pause seine Pulsationen, weil diese stets dieselbe Zahl in jeder Minute erreichen. Hier haben wir also eine weitere Bestätigung des „Gesetzes der Konstanz der Herzarbeit und der Beibehaltung seiner Perioden physiologischer Erregbarkeit". Dieses Gesetz ist schon von verschiedenen Autoren formuliert und (wie wir später besser im Verlauf dieser Arbeit sehen werden) auch bei Abänderung der experimentellen Bedingungen bestätigt worden. Mit diesem Gesetze beschäftigten sich eingehender E. v. Cyon[2], E. J. Marey[3], Th. W. Engelmann[4] und

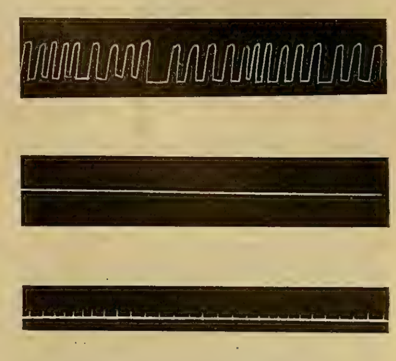


Fig. 1[1] (2/3).
Maja 21. Zylinder 1. Linie 5.
14. III. 10.

[1] Einige Kurven sind, der bequemeren Reproduktion wegen, reduziert. Die Größe der Reduktion wird immer angegeben.

[2] E. v. Cyon, Über den Einfluß der Temperaturänderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1866. — *Sitzungsberichte der sächs. Akademie der Wissenschaften* 1866. — *Gesammelte physiologische Arbeiten.* Berlin 1888. — Article: *Cœur*: in *Dictionnaire in Physiologie de Ch. Richet.* 1900. T. IV. p. 114. (E. v. Cyon beschäftigte sich damit, speziell zu untersuchen, welchen Einfluß die Herznerven in den verschiedenen Phasen der Herzarbeit ausüben.)

[3] E. J. Marey, Des excitations électriques du cœur. *Travaux du laboratoire Marey.* 1876. T. II. p. 63. — *Journal de l'anatomie et de la physiologie.* 1877. p. 60. — *La circulation du sang.* Paris. Masson. 1881. p. 43. (Gleichmäßigkeit der Herzarbeit und des Herzrhythmus.)

[4] Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. III. Abh. Refraktäre Phase und kompensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1895. Bd. LIX. — *Oenderzockingen g. i. h. physiol. Lab. Utrecht.* 1894. IV Reeke. III. Deel. — Über den Einfluß der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1896. Bd. LXII. *Archives Néerlandaises.* 1896. T. XXX. — Über myogene Selbstregulierung der Herztätigkeit. *Vers. der Kon. Acad. van Wetensch. te Amsterdam. Abt. f. d. Natuurkunde.* 31. Oct. 1896. — Über den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der großen Herzvenen des Frosches. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1896. Bd. LXV. — *Deutsche Klinik* 1903. Bd. IV. S. 245. (Th. W. Engelmann studierte das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode und der Selbstregulierung des Herzschlages).

O. Langendorff[1], welche Autoren in Wahrheit die Grundlagen dazu gelegt haben.

Weiterhin wurde es erweitert und in der Folge bestätigt durch verschiedene Autoren, namentlich durch V. Ducceschi[2], A. R. Cushny und Matthews[3], H. E. Hering[4], K. F. Wenckebach[5] und O. Polimanti.[6]

Plateau (S. 618—689) hatte die sehr interessante Beobachtung gemacht, daß, während die von der dorsalen Fläche des Herzens der von ihm zu seinen Experimenten gewählten Krustazeen ergebenen Kurven sich alle

---

[1] O. Langendorff, Studien über die Rhythmik des Herzens. *Dies Archiv* (physiol. Abt.). Suppl.-Band 1884. — Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. II. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1895. Bd. LXI. S. 318. — Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. III. Vorübergehende Unregelmäßigkeiten und ihre Ausgleichung. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1898. Bd. LXX. S. 473. — Herzmuskel und Intrakardiale Innervation. *Ergebnisse der Physiologie.* 1902. 1. Jahrg. II. Abt. S. 263—345 (S. 294—297). — Untersuchungen über die Natur des periodisch aussetzenden Rhythmus, insbesondere des Herzens. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1907. Bd. CXXI. S. 54—74. (O. Langendorff fand ebenfalls den Satz von der Erhaltung der Konstanz der Herzarbeit.)

[2] V. Ducceschi, Contribution à la physiologie du système veineux. *Archives italiennes de Biologie.* 1902. T. XXXVII. p. 139. (V. Ducceschi fand eine große Regelmäßigkeit in den Pulsationen der großen Venen, aber die Schlußfolgerung, die er daraus zieht, entbehrt der Begründung; er läßt nämlich von dieser sehr großen Regelmäßigkeit die in den anderen Herzsegmenten so häufigen Formen von Arhythmie und Allorhythmie abhängen.)

[3] A. R. Cushny and S. A. Matthews, On the effects of electrical stimulation of the mammalian Heart. *Journal of Physiology.* 1897. Vol. XXI. p. 221.

[4] H. E. Hering, Zur experimentellen Analyse des Unregelmäßigkeit des Herzschlages. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1900. Bd. LXXXII. S. 1. — Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen. *Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.* 1905. Bd. I. S. 39. — Die myoerethischen Unregelmäßigkeiten des Herzens. *Prager mediz. Wochenschrift.* 1901. Bd. XXVI. S. 1—2. — Bemerkungen zur Erklärung des unregelmäßigen Pulses. *Prager mediz. Wochenschrift.* 1902. Bd. XXVII. (Gesetz der Konstanz der Arbeit des menschlichen Herzens.)

[5] K. F. Wenckebach, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Leipzig, Engelmann. 1903. — Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. *Dies Archiv.* (physiol. Abteilung) 1907. S. 1—24 (für das menschliche Herz).

[6] O. Polimanti, Sur l'allorhythmie du cœur. *Journal de physiol. et de Pathol. générale.* 1906. p. 775. — Sur quelqué phénomènes observés en soumettant plusieurs parties du cœur à différentes températures. *Ebenda.* 1907. p. 768. (Als ich der Schildkröte [Testudo graeca] die Herzkammer erwärmte, den Sulcus auriculo-ventricularis und den Ventrikel abkühlte, erhielt ich bei letzterem extrasystolische Formen, auf Grund deren ich das Gesetz der Konstanz der Herzarbeit mittels dieser neuen Methode des Studiums für die Hervorbringung der Extrasystolen bestätigte.)

konstant über die Abszisse erhoben, die die Kontraktionen der ventralen Fläche angebenden Kurven unter die Abszisse sanken. Dies hängt eben davon ab, daß in der Periode der Systole die obere Fläche sich hebt und deshalb in der systolischen Kurve eine Erhöhung eintritt, während gleichzeitig die untere Fläche sich senkt und mithin auch die Kurve der Systole unter die Abszisse sinkt.

Wie man jedoch deutlich aus der hier von mir gebrachten Kurve ersieht (Fig. 2, Maja 11, 2. Exper., Zylinder 2, 7. III. 10), wechseln oftmals die verschiedenen Kurventypen untereinander ab. Ich hatte sogar zu verschiedenen Malen Gelegenheit zu sehen, daß häufig während einer mehr oder minder langen Zeit Kurven auftreten, die über die Abszisse ansteigen (mit dorsalem Typus), während sie nacheinander mit Kurven abwechseln, die unter die Abszisse sinken (also mit ventralem Typus), oder sie können auch lange Zeit hindurch nur diesen letzteren Typus zeigen. Man beachte auch, daß ich im Verlauf aller meiner Experimente stets und konstant die dorsale Herzfläche mit einem Haken befestigt habe, um die Kurve ihrer Pulsationen zu entnehmen.

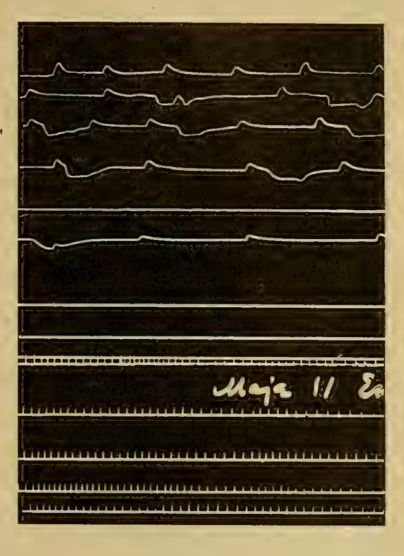


Fig. 2 (1/2).
Maja 11. 2. Exper. Zylinder 2.
7. III. 10.

Ich erkläre mir diese Erscheinung, die ohne Zweifel sehr interessant ist, indem ich daran denke, daß häufig bei der Herzarbeit die ventrale Herzfläche mit größerer Kraft arbeitet als die dorsale Fläche, so daß die Kontraktion der ersteren sich nunmehr oder weniger der von der letzteren ergebenen überlagert. Diese größere Arbeit der ventralen Fläche im Vergleich mit der dorsalen kann andauernd oder auch abwechselnd sein. Nicht unwahrscheinlich ist, daß die in der dorsalen Fläche des Herzens steckende Nadel, namentlich während der ersten Minuten, wenn sie sich in situ befindet, eine hemmende Wirkung (auf reflektorischem Wege) auf diese Herzgegend derart ausübt, daß sie eine mehr oder minder lange Zeit hindurch ihre Funktion aufhebt oder wenigstens beschränkt. Diese hemmende Wirkung kann aber auch erst nach einer langen Zeit eintreten, wie es die von mir gebrachte Kurve deutlich zeigt, in welcher ich eben jede Reihe von Kurven in einem Abstand von 15′ zwischen einer Reihe und der anderen

auf den geschwärzten Zylinder aufzeichnen ließ. Nun erhielt ich aber Kontraktionskurven mit ventralem Typus erst am Ende der Beobachtung und während der ganzen folgenden Dauer des Experimentes (50′). Es ist nun nicht unwahrscheinlich, daß oftmals (insbesondere stets auf reflektorischem Wege) unter bestimmten Umständen (besonders vielleicht, wenn die Maja sich nicht mehr in guten Verhältnissen befindet) die Arbeit der beiden Herzgegenden abwechselt.

Diese Bedingungen können nun bestimmt werden nicht nur durch das Herz an und für sich, sondern auch durch die sowohl seitlichen als auch senkrechten vereinigten Angriffe, die unzweifelhaft auf reflektorischem Wege einen großen Einfluß auf die vom Herzen geleistete Arbeit ausüben können. Zur Bestätigung meiner Ansicht muß ich hier anführen, was A. Fröhlich[1] wie auch Heitler[2] und Kochmann[3] glauben, daß nämlich neben einer Extrasystole myogenen Ursprungs auch noch eine mit kompensatorischer Pause vorhanden sein kann, die durch einen Reiz veranlaßt ist, der vom Epikardium ausgeht und intrakardialwärts zieht, und so würde auf reflektorischem Wege eine Extrasystole eintreten.

Und wenn dies eine Extrasystole hervorrufen kann, so ist es leicht denkbar, daß ein Reiz, der von den perikardialen Rändern ausgeht, die im Leben das Herz der Krustazeen festhalten, imstande ist, auf reflektorischem Wege entweder die dorsale oder die ventrale Herzfläche vorwiegend zur Arbeit zu veranlassen.

Nun muß ich hier von einigen Veränderungen reden, die ich im Rhythmus des Herzens wie auch in der Schwankung der Reizbarkeit des letzteren (chronotropische Arhythmien) beobachtet habe, ohne daß ich irgend einen Reiz auf das Tier einwirken ließ. Diese von mir erhaltenen Resultate werden uns, wenn wir sie zu den an demselben Herzen von Maja durch Einwirkung elektrischer Reize (Schließung, Öffnung, tetanische) erhaltenen in Beziehung bringen, zur Erkenntnis vieler Erscheinungen nicht nur hinsichtlich der Physiologie des Herzens dieses Tieres, sondern der Physiologie des Herzens im allgemeinen führen.

Die Resultate dieser beiden Reihen von Experimenten ergänzen und kontrollieren sich gegenseitig, so daß wir imstande sind, uns eine genaue Vorstellung von den ausgeführten Beobachtungen zu machen. Bei

---

[1] A. Fröhlich, Zur Kenntnis des Wesens der künstlich erzeugten Extrasystole. *Zentralblatt für Physiologie.* 1904. S. 693—697.

[2] Heitler, *Wiener klinische Wochenschrift.* 1898. Nr. 3.

[3] M. Kochmann, Über den Ursprung der Extrasystole. *Arch. internat. de physiologie.* 1906. T. IV. p. 1.

der ersten Reihe von Resultaten ging nämlich der Reiz, vermittelst dessen Veränderungen im Rhythmus und in der Reizbarkeit des Herzens eintraten, entweder vom Herzen selbst oder von den Geweben des Perikardiums aus, und bei der zweiten Reihe war es der elektrische Reiz, der diese Veränderungen verursachte. Kurz, auch in diesem Falle wollte ich mich auf das Prinzip stützen, das mir immer bei den von mir am Herzen ausgeführten Untersuchungen als Richtschnur gedient hat.[1] Bei den früheren Untersuchungen ließ ich das Organ in situ und wollte, indem ich die Reizbarkeit der verschiedenen Teile (durch Änderung der Temperatur) variieren ließ, auf diese Weise die Physiologie dieses Organs studieren, das, wenn es vom Organismus getrennt ist, uns vielleicht bisweilen zu nicht vollständig genauen Resultaten und Schlußfolgerungen Veranlassung geben kann.

Analyse der Herzarhythmien.

Extrasystole. Im Verlauf dieser meiner Experimente habe ich die Erscheinung der Extrasystole (Marey-Engelmann) sehr eingehend studiert. Mackenzie bezeichnet sie nicht sehr genau mit dem Namen „premature contraction". (Tatsächlich ist es keine verfrühte Kontraktion, sondern nur, wie Wenckebach (S. 172) richtig bemerkt, eine zufällige überzählige Systole.) H. E. Hering will sie mit dem Namen „myoerethische Unregelmäßigkeit" bezeichnen, aber dieser Name bezeichnet nichts, weil er zu allgemein ist. Trendelenburg endlich schlägt den Namen „Nebensystole" vor (1903 S. 276 Fußnote: „Da die Bezeichnung ‚Extrasystole' für eine bei spontanen schlagenden Herzen künstlich hervorgerufene Systole gebräuchlich ist, so soll hier die ihr entsprechende Systole als Nebensystole bezeichnet werden").

Da ich aber keine überflüssigen Neologismen in die Wissenschaft einführen will, werde ich die Bezeichnung Extrasystole weiter gebrauchen, wie ich dies auch in anderen Arbeiten eben über dieses nämliche Thema getan habe.

Betrachten wir unsere Diagramme, so überzeugen wir uns davon, daß die Extrasystolen in der ganzen diastolischen Periode, insbesondere aber während ihrer ersten Hälfte, auftreten (Figg. 3, 4, 5, 6).

---

[1] O. Polimanti, Sur l'allorhythmie du cœur. *Journal de physiologie et de pathologie générale.* 1906. p. 775—783. — Sur quelques phénomènes observés en soumettant plusieurs parties du cœur à différentes températures. *Ebenda.* 1907. p. 768—783. 2 Tabl. — Influence des agents physiques, concentration, température, sur l'activité du cœur embryonnaire des poissons (première mémoire). *Ebenda.* 1911. p. 797—808.

Bei diesen unseren Experimenten zeigte sich als Bestätigung dessen, was ich schon in einer meiner früheren Arbeiten (S. 772) gesehen hatte, daß die Extrasystole um so höher und größer ist, je später sie in der diasto-

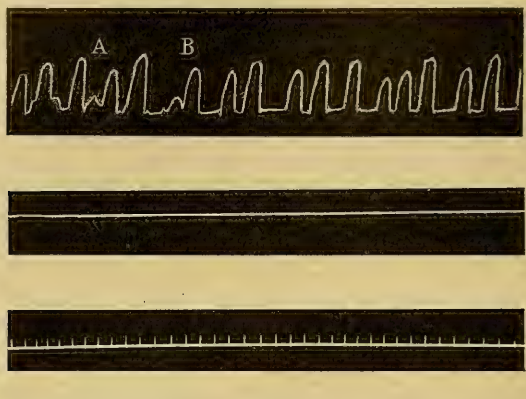


Fig. 3.
Maja 21. Zylinder 1. Linie 1 C. 14. III. 10.

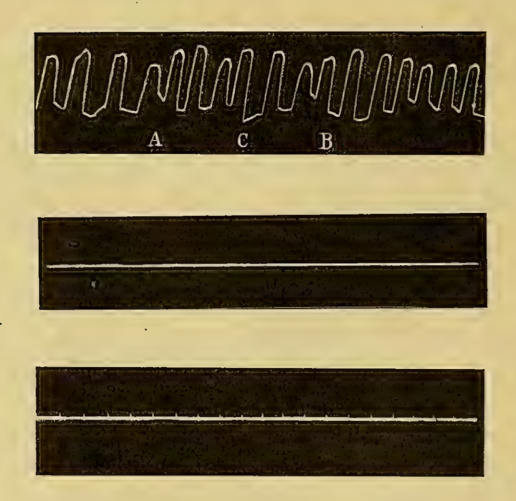


Fig. 4.
Maja 21. Zylinder 1. Linie 2—4. 14. III. 10.

lischen Periode eintritt. In dem Maße, wie wir uns von dem Ursprung entfernen, bis zum Ende der Diastole werden die Extrasystolen viel kräftiger und stärker, weil die Kontraktilität eben allmählich normal wird, wenn sich eine neue Systole vorbereitet.

Was die refraktäre Periode des Herzens anbelangt, so werde ich mich mit ihr beschäftigen, wenn ich die durch elektrische Reizungen hervorgebrachten Extrasystolen behandeln werde, weil ich an dieser Stelle mich nicht entschieden hinsichtlich dieser Frage, soweit sie das Herz der Krustazeen betrifft, aussprechen kann. Erst wenn ich die elektrische Reizung in den verschiedenen Perioden der Herzkontraktion habe einwirken lassen, werde ich richtig entscheiden können, bis zu welchem Punkte sich die refraktäre Periode des Herzens erstreckt.

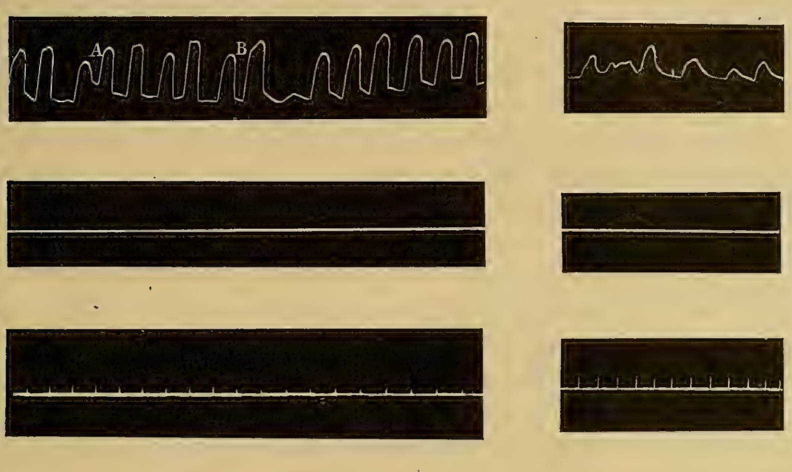


Fig. 5.
Maja 21. Zylinder 1. Linie 2—1.
14. III. 10.

Fig. 6.
Maja 20. Zylinder 1. Linie 3.
12. III. 10.

Beschäftigen wir uns einstweilen mit der „kompensatorischen Pause“, die nach einer Extrasystole eintirtt und die von einigen Autoren auch mit dem Namen „Mareysches Phänomen“ bezeichnet wurde.

Aus den von mir gebrachten Figuren ergibt sich, daß die kompensatorische Pause entweder absolut nicht existiert (Fig. 4 *A*—*B*, Fig. 5 *A*, Fig. 6) oder sehr kurz ist (Fig. 3 *A B*), zuweilen jedoch vorhanden und ziemlich lang ist (Fig. 5 *B*).

Die kompensatorische Pause ist nicht vorhanden oder sehr kurz, weil, sobald die diastolische Periode der Extrasystole zu Ende ist, ein Reiz der venösen Regionen hinzutritt, der das Herz von neuem zu einer Systole oder einer Extrasytole bringt, ohne daß es Zeit hat, sich auszuruhen. Engelmann erklärt das absolute oder unvollständige Fehlen der kompensatorischen Pause dadurch, daß die Blutzirkulation der venösen Herzgegenden

wegen der Extrasystole (man muß daran denken, daß der Reiz auch zurückkommen kann) nun sehr verändert wird, wenn auch nur für eine kurze Zeit, und daß vielleicht deshalb der von den venösen Strecken ausgehende Reiz etwas früher sich geltend macht. In dem Falle nun, daß die kompensatorische Pause fehlt, die postkompensatorische Systole dagegen eintritt (von der wir besser später sprechen), hat das Herz dann eine viel längere Zeit der Ruhe hinter sich, weil der Reiz nun geschwinder durch die Herzfaser geleitet wird, und die Kontraktion des Ventrikels geschwinder auf das stimulierende Agens der venösen Gegenden folgt, das bei den höheren Tieren von der V. cava ausgeht; es wird sich also auch viel schneller freimachen und die Ventrikelwandung wird sich auch geschwinder kontrahieren. Es kann auch — immer nach Engelmann — eine Verkürzung oder das Fehlen der kompensatorischen Pause eintreten, wenn die Reizbarkeit und die Kontraktilität des Herzens sich zum Teil wieder erholt haben; der nächste physiologische Reiz macht sich geltend und folgt unmittelbar auf die physiologische Systole, wobei also die kompensatorische Pause fehlt.

Diese von Engelmann gesehenen ähnlichen Erscheinungen hat auch Trendelenburg beobachtet.

Auch Wenckebach fand diese Verkürzung der kompensatorischen Pause im menschlichen Herzen, die in allen Fällen nach ihm zwei Systolen gleich sein sollte, wenn sie normal wäre.

Ich habe in meiner oben zitierten Arbeit behauptet, es sei, wenn viele Extrasystolen ventrikulären Ursprungs vorhanden sind, nicht unmöglich, daß die Kontraktionswelle (wie oben angedeutet wurde) vom Ventrikel zu den venösen Ostien geht, mithin der Rhythmus verändert wird (wie wenn man den Vorhof häufig reizt) und also die kompensatorische Pause deshalb fehlt oder kürzer ist. Ferner dachte ich, nachdem ich den Sinus und die Vorhöfe des Schildkrötenherzens einer übermäßigen Erwärmung ausgesetzt hatte, also einem Reize, den man als einen tetanisierenden betrachten kann, wie wohl bekannt ist, und wie wir dies auch noch besser im Verlauf dieser Arbeit sehen werden, auf alle während einer Tetanisierungsperiode verursachten Extrasystolen folge nie eine kompensatorische Pause. Denn sobald die refraktäre Phase vorüber ist, wird wegen des andauernden Reizes sofort wieder eine Systole hervorgerufen. Nun ist es aber eine bekannte Tatsache, daß der normale physiologische Reiz für die Vorhöfe und den Ventrikel nicht andauernd, wohl aber rhythmisch ist, und nur dann ist in diesem Falle eine kompensatorische Pause möglich.

Falls die kompensatorische Pause vorhanden ist, bleiben die vom Vorhof anlangenden Reize blockiert und passieren erst nach einer bestimmten

Zeit (kompensatorische Pause), um eine Systole des Ventrikels hervorzurufen.

Wenn die Pause vorhanden ist, so ist sie viel länger als die Zeit, während welcher die Extrasystole vorher die Diastole unterbrochen hat. In dem Falle nun, daß der Herzrhythmus sehr unregelmäßig ist (Figg. 5 und 6) und dazu noch Extrasystolen eintreten, ist die Dauer der kompensatorischen Pause sehr verschieden. Es variiert der Rhythmus des Reizes, und so variiert gleichzeitig die kompensatorische Pause. In dem Falle kommen dann lange Pausen hinzu (Fig. 5); dies wird sicher von nervösen Einflüssen, die sich einmischen, abhängen.

Zuweilen ist in der Periode der Extrasystolen eine vorhanden, die höher als alle anderen ist; stellt man eine genaue Beobachtung an, so sieht man, daß sie der Stelle entspricht, an welcher eine normale Systole eintreten sollte, wie es Fig. 8 klar beweist, und dies geschieht auch in einer anormalen Periode, in welcher sich das Herz befindet (Extrasystole), infolge des Gesetzes der Erhaltung der physiologischen Periode der Reizung (Cyon, Marey, Engelmann, Langendorff, Gley, Polimanti).

Werfen wir nun einen Blick auf die postkompensatorische Systole (postextrasystolische Systole: Langendorff, Hering). Im Verlauf dieser Reihe von Untersuchungen haben wir gesehen, daß die postkompensatorische Systole stets die höchste ist (Figg. 6, 5 *A*, 4 *A B*, 3 *A*), und dies würde mit dem übereinstimmen, was Langendorff im Herzen des Frosches und der Säuger, Bottazzi im embryonalen Hühnerherzen und ich im Schildkrötenherzen beobachtet haben, nämlich daß eben die postkompensatorische Systole höher ist als die vorausgehenden und die folgenden Systolen. Dies habe ich in meiner früheren Arbeit durch die Annahme erklärt, daß die größere Weite und Stärke der postkompensatorischen Systole davon abhinge, daß nach der Pause der Herzmuskel mehr als dies vorher der Fall war, Gelegenheit gehabt hat, seine Kontraktilität wieder zu erneuern.

Diese Resultate würden dann, wenn mit dem mehrmals erwähnten Gesetz der Konstanz der Herzarbeit im Einklang stehen, das eben darauf beruht, daß in jeder Periode die Menge der vom Myokardium entwickelten Energie stets dieselbe ist, mag sie nun in einer einzigen oder in zwei aufeinander folgenden Systolen geäußert werden, die sich immer in einem konstanten Höhe- und Energieverhältnis vorfinden.

Dieses von Engelmann[1] gefundene Fehlen einer kompensatorischen

---

[1] Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. III. Refraktäre Phase und kompensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1895. Bd. LIX. S. 309—349.

Pause infolge der Extrasystolen des Sinus wurde in der Folge von Bottazzi[1], Courtade[2] (bei Frosch und Schildkröte) und Woodworth[3] (beim Hunde) bestätigt.

Langendorff[4] war der erste, der die Zunahme der postextrasystolischen Systole im Ventrikel des Froschherzens, wenn sie auf durch elektrische Reize hervorgerufene Extrasystolen folgt, nachgewiesen hat. Er sagt, die kompensatorische Pause sei bedingt durch einen Reiz, der von hemmenden Herzmechanismen und von zwei Äußerungen der Zunahme der postextrasystolischen Systole ausgehe. Bei der ersten könne, wie er bemerkt, während der Herzpause der Herzmuskel von der Kontraktion ausruhen und eine sehr hohe Kontraktilität erreichen. Was die zweite betrifft, stützt er sich auf das Vorhandensein von die Pulsation verstärkenden Fasern im Vagus, die nach Aufhören der hemmenden Einwirkungen, nach dem Einfluß starker Reizungen, eine Rolle spielen. Diese Umstände und die Erklärungen Langendorffs wurden von diesem Autor im Jahre 1895 durch Experimente an Säugetierherzen bestätigt.

Mac William[5] erklärt ebenfalls dieselbe Erscheinung durch die größere Kontraktilität, die das Herz während der Pause erlangt hat.

Gley[6] beschreibt (bei den Säugern) die Verlängerung der Systole, die Verminderung der folgenden Diastole und die Verstärkung der zwei oder drei folgenden Systolen als eine Wirkung des elektrischen Reizes, der den Herzmuskel durchzieht.

Kaiser[7], der am Froschherzen experimentierte, erklärt die Zunahme

---

[1] Ph. Bottazzi, Über die postkompensatorische Systole. *Zentralblatt für Physiologie.* 1894. S. 401—405.

[2] D. Courtade, Contribution à l'étude de la fonction rhythmique du cœur. *Archives de physiologie.* 1896. Vol. IX. p. 69.

[3] R. S. Woodworth, Maximal contraction, „Staircase" contraction, refractory period and compensatory pause of the heart. *American Journal of Physiology.* 1903. Vol. VIII. p. 213.

[4] O. Langendorff, Über elektrische Reizung des Herzens. *Dies Archiv.* 1885. Physiol. Abtlg. S. 284. — Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. III. Vorübergehende Unregelmäßigkeiten des Herzschlages und ihre Ausgleichung. Pflügers *Archiv für Physiologie.* 1898. Bd. LXX. S. 473. — H. E. Hering, Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen. *Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.* 1905. Bd. I. S. 39.

[5] Mac William, On the rhythm of the mammalian heart. *Journal of Physiology.* 1888. Vol. IX. p. 167.

[6] E. Gley, Recherches sur les lois de l'inexcitabilité périodique du cœur chez les mammifères. *Archives de physiologie.* 1889. Vol. V. p. 499.

[7] G. Kaiser, Untersuchungen über die Rhythmizität der Herzbewegungen. *Zeitschrift für Biologie.* 1892. Bd. XXIX. S. 216; III *Ebenda.* 1895. Bd. XXXII. p. 1.

der postextrasystolischen Systole durch die übermäßige Füllung des Vorhofes während der auf die Extrasystole folgenden Pause, was die Kontraktion des Ventrikels auf einen sehr hohen Grad bringe. Da er aber dieselbe Erscheinung im blutleeren Herzen konstatieren konnte, glaubt er, die Erklärung müsse in einer dynamogenen Wirkung gesucht werden, als eine Folge der großen Kontraktilität, welche die Ganglien oder die Muskelfasern während der Pause erlangt haben.

Bottazzi[1] erkannte eine Zunahme der postextrasystolischen Systole (die er postkompensatorische Systole nennt) im Ventrikel des Hühnerembryos und im Schildkrötenherzen (im letzteren Falle allein nach einer Reizung des Sinus und des Vorhofes). Er glaubt, die Erscheinung sei bedingt durch einen gleichzeitigen Reiz der Vagusstämme, die imstande sei, anabolische und katabolische Erscheinungen hervorzurufen.

Einige Zeit nachher erörterten Cushny und Matthews[2] die Zunahme der postextrasystolischen Systole im Ventrikel und im Vorhof der Säugetiere. Nach ihrer Ansicht ist diese Erscheinung bedingt durch die auf die Extrasystole folgende Pause und sie betrachten diese Pause als eine Verlängerung der diastolischen Pause; in dieser Periode nehmen Erregbarkeit unf Kontraktilität wenig zu.

Langendorff[3] bestätigte und entwickelte einige Zeit nachher die von ihm im Jahre 1895 geäußerten Gedanken. Er glaubt, die Größe der postextrasystolischen Systole hänge vom Herzen ab: ihre Größe nehme zu, wenn die Extrasystole klein sei. Auf jeden Fall schreibt Langendorff die Zunahme der postextrasystolischen Systole nicht der Pause, sondern der hervorgerufenen Systole zu.

F. B. Hoffmann[4] sagt, infolge des Auftretens der Extrasystole und des Fehlens der spontanen Kontraktion sei die folgende Pause länger als die gewöhnlichen Pausen; es ist natürlich, daß die folgende Kontraktion höher und länger ist als die ihr vorausgegangenen spontanen Kontraktionen.

Was die Pause anbelangt, so erklärt sich ihre Abnahme gleichfalls, wenn man daran denkt, daß auf den raschen Durchgang der verminderten Extrasystole eine längere Pause folgt.

[1] Ph. Bottazzi, Über die postkompensatorische Systole. *Zentralblatt für Physiologie.* Bd. X. Nr. 14. S. 401.

[2] A. R. Cushny and S. A. Matthews, On the effects of electrical stimulation of the mammalian heart. *Journal of Physiology.* 1897. Vol. XXI. p. 213.

[3] O. Langendorff, Herzmuskel und intrakardiale Innervation. *Ergebnisse der Physiologie.* 1912. 1. Jahrg. II. Abt. S. 296.

[4] F. B. Hoffmann, Über die Änderungen des Kontraktionsablaufes am Ventrikel und Vorhofe des Froschherzens bei Frequenzänderungen und im hypodynamischen Zustand. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1901. Bd. LXXXIV. S. 149.

Woodworth[1] konstatierte auf der Spitze des Hundeherzens eine Wirkung des verfrühten Eintretens der Extrasystole, deren Größe von dem Grade des frühen Eintretens sozusagen der Extrasystole abhängt. Dieselbe Wirkung konnte er im Froschherzen nicht sehen.

H. E. Hering[2] gab zuerst dieser Systole den Namen postextrasystolische Systole, weil es häufig die auf die Extrasystole folgende Systole ist, welche in Wahrheit kompensatorisch ist, und nicht die unmittelbar auf die Extrasystole folgende Pause.

Rihl[3] begründet infolge von an Säugetierherzen gemachten Untersuchungen darauf eine neue Lehre, indem er sagt, im Herzen der Säuger hänge die Zunahme der postextrasystolischen Systole vom erregenden Einfluß der Extrasystole ab, der eine Zunahme der Kontraktilität herbeiführe; er bemerkt in seinen Kurven eine Zunahme der Postextrasystole, auch wenn die kompensatorische Pause fehlt.

Bornstein[4] weist aber darauf hin, daß im Säugetierherzen die Erscheinung sehr kompliziert sei und daß die positive inotropische Wirkung der Extrasystole von dem Koronarienkreislauf abhänge (Langendorff), statt sie von der Wirkung des Herzens abhängig zu machen, wie es Rihl will. Bornstein, der am Froschherzen experimentierte (in welchem kein Koronarienkreislauf existiert), gelangt zum Schlusse, daß kein Grund vorhanden sei, die alte Vorstellung aufzugeben, nach welcher die Zunahme der Postextrasystole eine Folge der kompensatorischen Ursache ist. Rihl[5] beharrt aber in einer Erwiderung an Bornstein bei seinen oben erwähnten Schlußfolgerungen.

Alle meine Resultate, von denen wir später sprechen werden, genügen den Vorschriften des Gesetzes der Konstanz der Herzarbeit, das auf der Tatsache beruht, daß für gleiche Perioden die vom Myokardium geleistete Gesamtarbeit stets dieselbe ist, welches auch die Zahl (eine oder zwei) der aufeinander folgenden Systolen sein mag, die sich stets in bezug auf Höhe

---

[1] R. S. Woodworth, Maximalkontraktion, „Staircase“ contraction, refractory period and compensatory pause of the heart. *American Journal of Physiology.* 1903. Vol. VIII. p. 213.

[2] H. E. Hering, Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen. *Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.* 1905. Bd. I. S. 32.

[3] J. Rihl, Zur Erklärung der Vergrößerung der postextrasystolischen Systole des Säugetierherzens. *Ebenda.* 1906. Bd. III. S. 1.

[4] A. Bornstein, Die Postextrasystole. *Zentralblatt für Physiologie.* 1906. Bd. XX. Nr. 18. S. 588.

[5] J. Rihl, Erwiderung an A. Bornstein. *Ebenda.* Bd. XX. 1906. Nr. 20. S. 659.

und Energie mit dem Herzrhythmus in einem konstanten Verhältnis befinden.

Die Experimente beweisen tatsächlich, daß die postkompensatorische Systole um so viel höher ist (Langendorff), um wie viel die Extrasystole schwächer gewesen ist, oder, was dasselbe bedeutet, um wie viel sie weiter von der Extrasystole entfernt ist (Gley).

Ferner kann die postkompensatorische Systole eintreten, auch wenn die kompensatorische Pause nicht vorhanden ist (Fig. 6, Fig. 3*A*, Fig. 4*A*) oder nur leicht angedeutet ist (Fig. 5*A*, Fig. 4*B*).

In einigen Fällen ist — eine Tatsache, die ich schon bei meiner anderen Arbeit sehen konnte — von den Systolen, die auf die Extrasystole folgen, nur die zweite höher (Fig. 3*B*).

Häufig können die auf die postkompensatorische Systole folgenden Systolen in Gestalt einer wahren und eigentlichen mehr oder minder ausgeprägten Treppe (Fig. 6) allmählich stufenweise abnehmen.

Oder es tritt auch, wie sich ganz deutlich aus den Figg. 5, 4, 3 ergibt, nach der postkompensatorischen Systole eine mehr oder minder lange Pause ein und die folgenden Systolen erheben sich allmählich eine bestimmte Zeit hindurch treppenförmig. Diese bestimmten Perioden haben deutliche Ähnlichkeit mit „Bowditchs Treppe“; dann wird die Kurve wieder normal. Dieses Bowditchsche Phänomen[1] trifft man auch an, wenn keine Störungen im Herzrhythmus eintreten (Fig. 7).

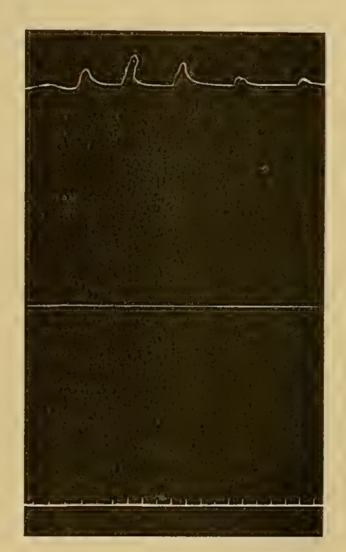


Fig. 7 ($^2/_3$).
Maja 3. Zylinder 2. Linie 1.
28. II. 10.

Tatsächlich denkt man sogleich, wenn man derartige Kurven betrachtet, an die Erscheinung der Treppe, die Bowditch beim Froschherzen erhielt mit Strömen von minimaler Intensität mit minimalen Reizungsintervallen, und auch heute hat die Erklärung, die er gab, um dieses Phänomen zu erklären, noch immer Gültigkeit; er nimmt nämlich an, daß die erste Reizung einen Widerstand überwinden muß, den die weiteren nicht mehr überwinden müssen.

[1] H. P. Bowditch, Über die Eigentümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen. *Sitzungsb. d. Königl. Sächs. Ges. d. Wissenschaften* (math.-phys. Kl.) 1871. S. 652.

Heutzutage gilt die Hypothese von Ranvier[1] u. a. von der Summierung der Reizungen nicht mehr.

Wegen dieser sehr hohen postkompensatorischen Systole sind die nachher kommenden Systolen etwas kleiner; dies kann durch die von der stärkeren vorhergehenden Systole verursachte größere Inanspruchnahme der Kontraktilität bedingt sein, ist jedoch häufig die Folge einer ziemlich geringen, sehr kurzen Füllung des Herzens nach einer so großen, so kräftigen postkompensatorischen Systole.

Nach Engelmann und H. E. Hering ist die erste physiologische Periode nach der kompensatorischen Pause häufiger ein klein wenig mehr verlängert. Diese Erscheinung erklärt sich dadurch, daß die postkompensatorische Systole geschwinder als eine normale verläuft und deshalb die postkompensatorische Pulswelle sich zu schnell kundgibt; wenn dann die zweite Welle normal verläuft, wird die Entfernung zwischen den beiden Pulswellen größer als im Falle, daß es sich um eine normale Periode handelt.

Zuweilen beobachtet man, daß die Extrasystole viel weiter und höher als die wahre Systole ist (Fig. 3*AB*, Fig. 4*AB*, Fig. 5*B*, Fig. 6). Dies kann davon abhängen, daß der wahren Systole eine kompensatorische Pause vorausgegangen ist; das Herz hat mehr Kraft aufgespeichert und die Extrasystole, die hervorgebracht wird, ist viel höher. Oder es kann davon abhängen, daß das Herz stets danach strebt, das rhythmische Verhältnis zwischen der venösen Abteilung und der arteriellen Abteilung beizubehalten. Und auch in diesem Falle würde das Gesetz der Konstanz der Herzarbeit bestätigt werden.

Hier müssen wir nun annehmen, daß jede auf eine Extrasystole folgende Systole, obwohl keine kompensatorische Ruhe vorhanden ist, als die postkompensatorische Systole der vorhergehenden Extrasystole betrachtet werden muß (Gesetz der Konstanz der Herzarbeit).

Gewiß muß man annehmen, daß der ursprüngliche Rhythmus des Herzens (venöse Abteilung) in einigen Augenblicken sehr unregelmäßig sein muß; der Reiz entsteht ungleichmäßig und es manifestieren sich chronotropische Einflüsse nervöser und myogener Art.

Hat man es mit einer sehr starken Herzfrequenz zu tun, so muß man annehmen, daß die reizende Welle des Herzmuskels vermindert ist und daß das Herz allzu reizbar geworden ist.

Aus den Experimenten Engelmanns wissen wir, daß bei der Loslösung einer Extrasystole aus den venösen Ostien die kompensatorische

---

[1] Ranvier, Leçons d'Anatomie générale. Paris 1877—1878. p. 63.

Pause absolut fehlt oder zu kurz ist, weil die postkompensatorische Systole etwas zu schnell anlangt.

Engelmann sucht die Erklärung dieser unbestreitbaren Tatsache in dem Umstand, daß die Blutzirkulation in den venösen Wänden des Herzens wegen der Extrasystole, wenn auch nur für kurze Zeit, einigermaßen eine Änderung erleidet, und vielleicht deswegen wird der automatische Reiz viel eher mächtig, weil er mit einem nicht unterbrochenen normalen Rhythmus auftritt.

Ferner sahen Cushny und Matthews[1], als sie mit der Engelmannschen Methode am Säugetierherzen experimentierten, daß auf eine vom Ventrikel ausgehende Extrasystole stets eine vollständige kompensatorische Pause folgt, während, wenn man den Vorhof und die venösen Ostien reizt, die auf die hervorgerufene Extrasystole folgende kompensatorische Pause nicht immer vollständig kompensatorisch ist; d. h. sie ist häufig kürzer und fehlt bisweilen vollständig.

Man spricht also von Ventrikel-Extrasystolen und von Sinus-Vorhof-Extrasystolen (Cushny[2] und Mackenzie[3]).

Die Autoren lassen diese von ihnen beobachtete Erscheinung von zwei Faktoren abhängen: entweder geht die Kontraktionswelle von den Vorhöfen zu den großen Venen und verursacht hier eine verstärkte Kontraktion, die zurückgehend in den Vorhöfen die postkompensatorische Systole vorzeitig hervorruft, oder die Reizbarkeit der Vorhöfe nimmt fortwährend zu, bis sie zu einer Kontraktion führt, die von den großen Venen unabhängig ist und in der Wand selbst der Vorhöfe entsteht.

Nach Wenckebach[4] wird während der phylogenetischen Entwicklung ein Teil des Sinus venosus in die Vorhöfe eingeschlossen; deshalb besitzen letztere in höherem Grade die Eigenschaft, auch unabhängig vom Sinus venosus automatische Reize hervorzurufen.

H. E. Hering[5] bestätigte im Säugetierherzen diese Untersuchungen

---

[1] A. R. Cushny and S. A. Matthews, On the effects of electrical stimulation of the mammalian heart. *Journal of Physiology.* 1897. Vol. XXI. p. 213.

[2] A. R. Cushny, On the interpretation of pulse-tracings. *Journal of exp. medicine.* 1899. Vol. IV. p. 327.

[3] J. Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Deutsche Übersetzung von A. Deutsch, Frankfurt a. M. 1904.

[4] K. F. Wenckebach, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Eine physiologische Studie. Leipzig 1903.

[5] H. E. Hering, Zur experimentellen Analyse des Herzschlages. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1900. Nr. 32. S. 2. — Über die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern. *Ebenda.* 1901. Bd. LXXXVI. S. 533. — Die myoeretischen Unregelmäßigkeiten des

von Cushny und Matthews, wobei er annimmt, daß die Extrasystolen mit verkürzter Pause immer vom Herzohr ausgehen.

H. E. Hering fand jedoch später, daß nicht immer nach dem Reiz der Vorhöfe die folgende Extrasystole eine unvollständige kompensatorische Pause hat, bisweilen kann sie auch vollständig sein; diese Pause stammt also nicht nur vom Ventrikel, sondern sie kann auch vom Sinus venosus herstammen.

Wenn sie vorhanden ist, so ist sie um so länger, je frühzeitiger der stimulierende Faktor in der reizbaren Phase der Vorhöfe eintrat; dies erklärt sich leicht, wenn man an das Verhalten des (dromotropischen) Leitungsvermögens denkt. Aus diesen Ergebnissen schließt man, daß das Gesetz der Erhaltung des physiologischen periodischen Reizungsrhythmus hinsichtlich der Vorhöfe existiert; das Verhältnis ist jedoch nicht so einfach wie im Ventrikel.

Mackenzie hatte im menschlichen Herzen gefunden, daß auf eine von den Vorhöfe ausgehende Extrasystole häufig eine unvollständige kompensatorische Pause folgt.

Wenckebach beobachtete, daß die Verkürzung der kompensatorischen Pause nach dem Reize der Vorhöfe des Säugetierherzens im Grunde kein fundamentaler Unterschied ist, den dieses im Vergleich zum Froschherzen zeigt.

Er erklärt den von den verschiedenen Autoren gefundenen Unterschied folgendermaßen: Ob die kompensatorische Pause kürzer oder vollständig ist, hängt davon ab, daß die durch einen Extrareiz verursachte Kontraktionswelle, indem sie zurückkehrt, die großen Venen vor oder nach dem Moment erreicht, wenn der physiologische Reiz sich an dieser Stelle geltend macht. Wenn diese Kontraktionswelle vor diesem Moment in der Wandung der großen Venen anlangt, so wird das Reizmaterial vernichtet und es ist wieder die Dauer einer spontanen Periode erforderlich, ehe der physiologische Reiz von neuem den zweckdienlichen Höhepunkt erreicht; alsdann wird die kompensatorische Pause um so viel kürzer, um wieviel die Kontraktionswelle vor dem Augenblick der spontanen Kontraktion in die großen Venen gelangt. Zuerst erfolgt der Reiz, und um so kürzer ist das Intervall der spontanen Kontraktionen. Falls die Reizung etwas spät in der diastolischen Periode der Vorhöfe hingelangt, so daß die Kontrak-

---

Herzens. *Prager mediz. Wochenschrift.* 1901. Bd. XXVI. — Bemerkungen zur Erklärung des unregelmäßigen Pulses. *Ebenda.* 1902. Bd. XXVII. — Über den Pulsus pseudoalternans. *Ebenda.* 1902. Bd. XXVII. — Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen. *Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.* 1905. Bd. I. S. 39.

tionswelle nicht in die großen Venen kommt, ehe der spontane Reiz sich Geltung verschafft, dann hat an dieser Stelle schon die spontane Kontraktion begonnen und der künstliche Reiz findet das Herz an dieser Stelle wieder im refraktären Zustand; nur in diesem Falle tritt keine Störung im physiologischen Rhythmus der Venen ein. Daß endlich eine derartige Störung des Venenrhythmus im Froschherzen mit den Extrasystolen der Vorhöfe nicht veranlaßt wird, ist erklärlich, weil in diesem Herzen größere Reizungen als seine Muskulatur (von den Venen zum Sinus, vom Sinus zum Vorhof) vorhanden sind. Durch diese Übergangsstellen werden die Reize langsamer transportiert und deshalb hat ein künstlicher Reiz, der den Vorhof des Frosches trifft, weniger Wahrscheinlichkeit, die Venen vor dem Beginn der spontanen Kontraktion zu erreichen, als im Säugetierherzen, wo sich diese Teilungen zwischen Venen und Vorhöfe nicht finden.

Es ist also ein anatomischer und nicht ein physiologischer Unterschied, da physiologisch das Froschherz denselben Wert hat wie das eines Säugers, (bzw. des Menschen) und das Majaherz, mit dem wir uns eben in dieser Arbeit beschäftigen. Wird das Herz in diesem Falle rhythmisch tetanisiert, so folgt auf eine durch einen starken Reiz hervorgerufene Extrasystole nie eine Pause, weil, sobald die refraktäre Periode vorüber und die Kontraktilität des Herzens genügend wieder hergestellt ist, von neuem eine Systole wegen des andauernden Reizes eintritt. Diese nämlichen Erscheinungen erhielt ich, als ich den Sinus und die Vorhöfe erwärmte und gleichzeitig den Ventrikel und den Sulcus atrio-ventricularis von Testudo graeca abkühlte. Mit den eben bei den Extrasystolen des Ventrikels erhaltenen Resultaten verglich ich die Wirkung der Wärme beim tetanischen Strom.

Hier muß ich nun über einige Besonderheiten sprechen, die bei den spontanen Extrasystolen, die von seiten des Majaherzens erfolgen, sich zeigen.

A. Nach einer Extrasystole tritt bisweilen keine kompensatorische Pause ein, wohl aber eine postkompensatorische Kurve, sei es unmittelbar nach der Extrasystole oder auch nach einer gewissen Zahl von normalen Pulsationen (3). (Fig. 8: Pfeile.)

B. Es treten Extrasystolen ein, auf die eine kompensatorische Pause und eine postkompensatorische Pause nicht folgt, wenigstens nicht in deutlicher Weise. (Fig. 9: Pfeile.)

C. Es können extrasystolische Kurven sich zeigen, die viel höher als die Systolen selbst sind. (Fig. 10.)

Die auf diese Extrasystolen folgende Kurve ist sehr unregelmäßig, weil nicht immer eine sehr deutliche kompensatorische Pause eintritt; des-

gleichen fehlt auch eine postkompensatorische Kurve. Doch zeigt sich stets eine Andeutung der einen sowohl als der anderen infolge des Gesetzes der Konstanz der Herzarbeit.

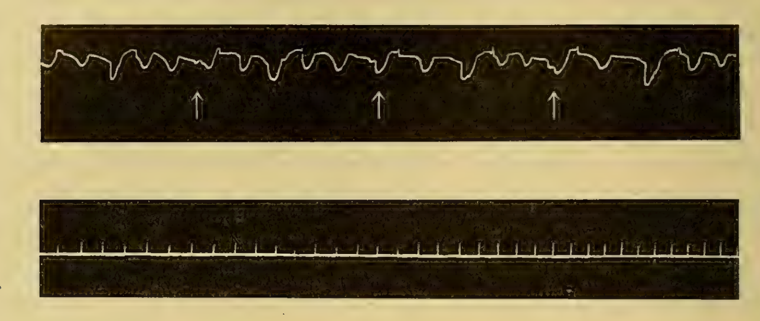


Fig. 8.
Maja 20. Zylinder 1. Linie 1. 12. III. 10.

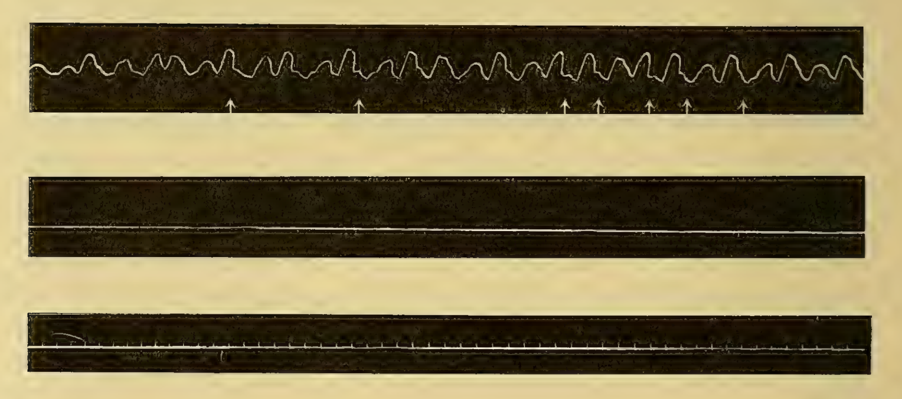


Fig. 9.
Maja 20. Zylinder 3. Linie 4. 12. III. 10.

Aus den gebrachten Figuren erhellt, daß die kompensatorische Pause absolut nicht vorhanden oder sehr kurz ist. Dies ist der Fall, weil, sobald die diastolische Periode der Extrasystole zu Ende ist, unverzüglich ein Reiz der venösen Abteilung auftritt, der die arterielle Abteilung von neuem zu einer Systole oder einer Extrasystole bringt, ohne daß die letztere Abteilung Zeit hat sich auszuruhen. Engelmann erklärt, wie wir gesehen haben, das absolute oder unvollständige Fehlen der kompensatorischen Pause durch den Umstand, daß die Blutzirkulation der venösen Teile des Herzens wegen der Extrasystole (man muß bedenken, daß der Reiz auch zurückkehren kann) eine große Veränderung erleidet, wenn auch nur für

kurze Zeit, und vielleicht deshalb macht sich der von den venösen Strecken ausgehende Reiz etwas früher geltend. In dem Falle nun, daß die kompensatorische Pause fehlt, aber statt dessen die postkompensatorische Systole eintritt, hat alsdann das Herz eine viel längere Ruhezeit hinter sich; deshalb wird der Reiz viel schneller durch die Herzfaser hindurch übertragen, die Ventrikelkontraktion erfolgt schneller nach Einwirkung des von venösen Teilen ausgehenden stimulierenden Agens; deshalb wird letzteres sich auch schneller loslösen und die Ventrikelwandung wird sich auch geschwinder kontrahieren. Es kann auch eine Verkürzung oder das Fehlen der kompensatorischen Pause eintreten, wenn die Reizbarkeit und die Kontraktilität

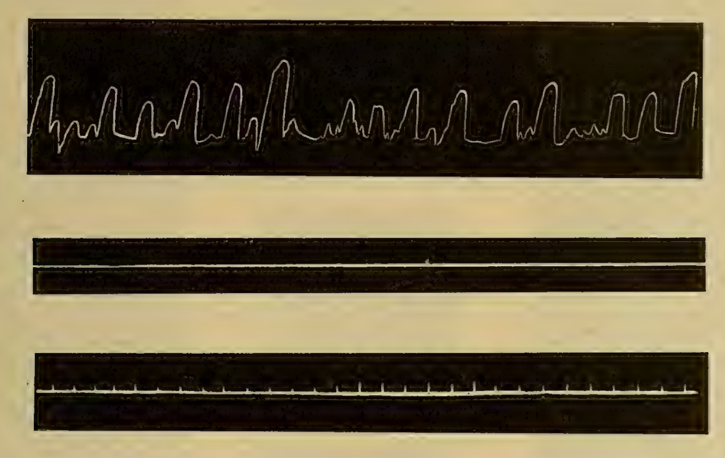


Fig. 10.
Maja 21. Zylinder 1. Linie 1. 14. III. 10.

des Herzens sich zum Teil erholt haben; der nächste physiologische Reiz macht sich geltend und folgt unmittelbar auf die physiologische Systole, also mit Fehlen der kompensatorischen Pause.

Ähnliche Erscheinungen sind in dieser letzten Zeit von Trendelenburg im Froschherzen und von mir im Schildkrötenherzen beobachtet worden.

Im Falle nun, daß das Herz mit einem anormalen höheren Rhythmus, z. B. $N/2$, pulsiert, kommen zu diesem Rhythmus viele Extrasystolen, und auf diese Extrasystolen folgt eine sehr lange Pause, die jedoch nicht so lang ist, daß sie die Frequenz $N/2$ kompensiert.

Inmitten der Reize $N/2$ kommt eine Extrasystole hinzu, die den nächsten physiologischen Reiz annulliert. Alsdann hat das Intervall zwischen der vorhergehenden Systole und der postkompensatorischen physiologischen

Systole nicht die doppelte Länge der Periode; genauer gesagt, hat es die Länge von einer oder anderthalber Periode. Wenckebach fand diese Verkürzung der kompensatorischen Pause, die in allen Fällen gleich zwei sein müßte, wenn sie normal wäre. Ich habe gesehen, daß, wenn viele Extrasystolen ventrikulären Ursprungs eintreten, es nicht unmöglich ist, daß die Kontraktionswelle vom Ventrikel bis zu den venösen Ostien geht, daß infolgedessen der Rhythmus eine Veränderung erleidet, wie wenn man häufig den Vorhof reizt, und daß mithin die kompensatorische Pause fehlen

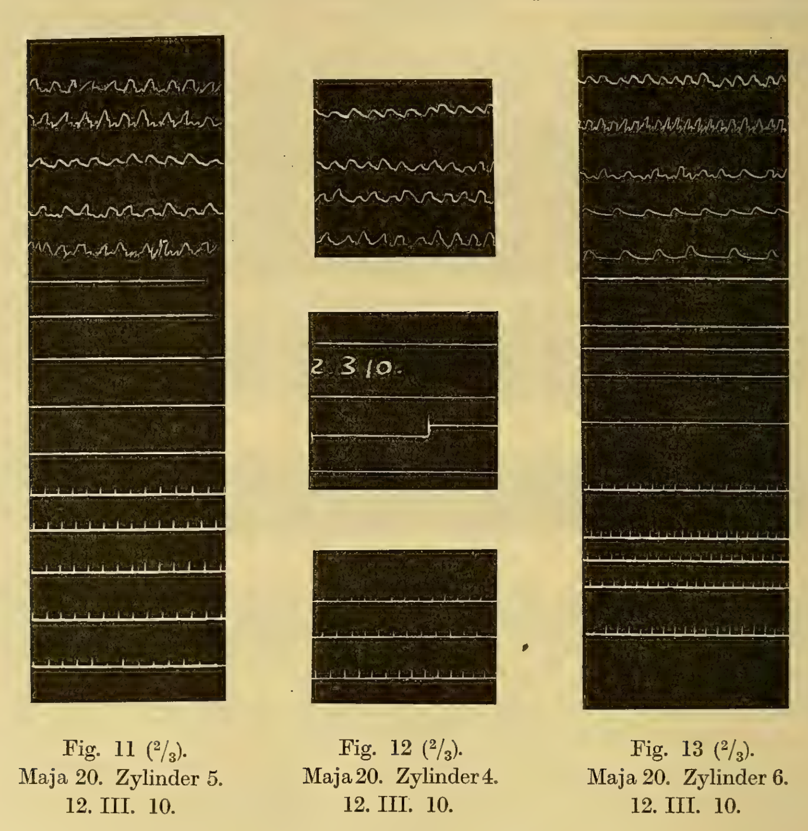


Fig. 11 (2/3).
Maja 20. Zylinder 5.
12. III. 10.

Fig. 12 (2/3).
Maja 20. Zylinder 4.
12. III. 10.

Fig. 13 (2/3).
Maja 20. Zylinder 6.
12. III. 10.

wird oder kürzer ist. In meiner letzten Arbeit dachte ich, daß der Sinus und die Vorhöfe einer übermäßigen Erwärmung und also einem Reize, den man als tetanisierend betrachten kann, ausgesetzt seien; es ist aber wohl bekannt, daß auf alle in einer tetanisierenden Periode hervorgerufenen Extrasystolen nie eine kompensatorische Pause folgt. Denn es wird eben, sobald die refraktäre Phase vorüber ist, wegen des andauernden Reizes eine Systole wieder hervorgerufen.

Allgemein bekannt ist, daß bei den höheren Tieren der normale physiologische Reiz für die Vorhöfe und für den Ventrikel nicht andauernd, obwohl rhythmisch, ist, und dann ist nur in diesem Falle eine kompensatorische Pause möglich.

Typische Beispiele von Extrasystolen ohne kompensatorische Pause zeigen sich in den von mir gebrachten Kurven, bei denen eben das Majaherz sich gewiß in einem wahrhaft tetanischen Zustand befinden mußte. (Fig. 11.)

Dieser anormale Zustand des Herzens mußte abhängen entweder von im Herzen selbst eintretenden Veränderungen, oder auch von Veränderungen, die in der venösen Abteilung des Kreislaufapparates stattfanden. Auch elektrische Reizungen durch Öffnung und Schließung des Stromes sind nicht imstande, diesen anormalen Rhythmus des Herzens zu einem regelmäßigen zu machen, bei dem eben jede Kontraktion von Extrasystolen ausgefüllt ist. (Fig. 12.)

Einige Male jedoch zeigt sich ein Übergang von diesem anormalen Reizbarkeitszustand, in welchem sich das Herz befindet, zu völlig oder fast ganz normalen Herzkontraktionen, wie sich deutlich aus den von mir wiedergegebenen Kurven ergibt. (Fig. 13.)

Von diesen extrasystolischen Formen wird dann auch mit großer Leichtigkeit übergegangen zu dem Stadium des Herzens, das A. v. Tschermak mit dem Namen „Weckung“ bezeichnet hat (S. 45) und das er in sterbenden embryonalen Fischherzen, die mit Induktionsströmen gereizt wurden, erhielt. Kurz, es handelt sich um eine (S. 45): „kürzer oder länger nachdauernde Reihe beschleunigter Pulse“. (Fig. 14.)

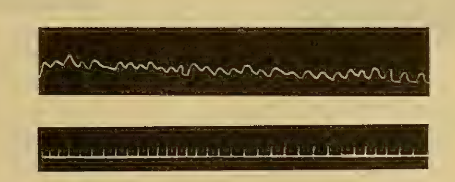


Fig. 14 ($^2/_3$).
Maja 20. Zylinder 1. Linie 1. 12. III. 10.

Wie diese Figur zeigt, kann das Herz von diesem ganz besonderen Zustand dann zu den normalen Pulsationen übergehen. (Fig. 14.)

Bisweilen können sich dann normale Pulsationen mit diesen eben von mir beschriebenen anormalen vermischen; es scheint, daß Perioden von normalen Pulsationen mit Perioden anormaler Pulsationen periodisch aufeinander folgen.

Namentlich in den Endperioden des Tieres, wenn es dem Tode nahe

ist, wechseln deutliche Formen von Delirium cordis mit Formen von Weckung ab, oder auch beide Arten von Kurven können sehr lange Zeit hindurch fortdauern.

Bei den Pulsationen, die während des Delirium cordis eintreten, sind dieselben sehr häufig, gleichzeitig aber auch sehr klein, wie sich mit großer Deutlichkeit aus der von mir wiedergegebenen Kurve ersehen läßt. (Fig. 15.)

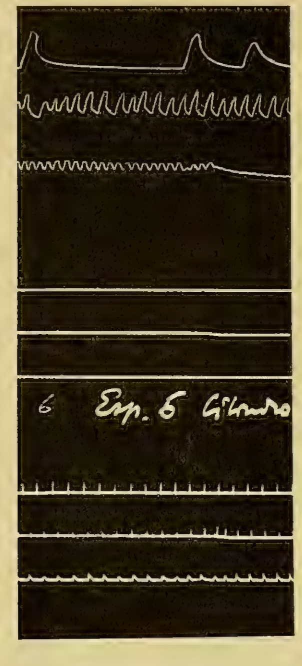


Fig. 15 ($^2/_3$).
Maja 6. 6. Exper. Zylinder 1.
3. III. 10.



Fig. 16 ($^2/_3$).
Maja 4.
4. Experiment.
Zylinder 2. 1. III. 10.

Das Charakteristische besteht sodann darin, daß häufig von einer allorhythmischen Form, wie Fig. 15 zeigt, zu periodischen Pulsationen von Weckung und Delirium, die untereinander abwechseln, übergegangen wird.

Diese Formen von Herzweckung haben außer v. Tschermak auch R. Tigerstedt und C. A. Strömberg[1] im Sinus venosus des vollständig entwickelten Fischherzens, E. J. Marey im Ventrikel, S. Brun-

---

[1] R. Tigerstedt und C. A. Strömberg, Der Venensinus des Froschherzens physiologisch untersucht. *Mitteilungen aus dem physiologischen Labor. zu Stockholm.* 1888. 5. Heft. p. 17.

ton und X. Cash[1] im Vorhof des künstlich erwärmten Fischherzens gesehen.

Auch W. Mills[2] beobachtete analoge Erscheinungen im Fischherzen, und ich habe sie ebenfalls in dem verschiedenen Temperaturen ausgesetzten Schildkrötenherzen wahrgenommen.

Bei den höheren Tieren wäre (nach A. v. Tschermak S. 47/48) die Ursache aller dieser anormalen Pulsationserscheinungen die folgende: „In den von mir beobachteten Fällen von ‚Weckung', d. h. von Auslösung einer beschleunigten Schlagfolge von großer Dauer durch den Extrareiz handelt es sich wahrscheinlich um einen Reizeffekt im Sinusgebiet, um eine Beschleunigung in der Produktion der spontanen Impulse am venösen Herzende."

Auch in den hier bei Maja beobachteten Fällen handelt es sich gewiß um andauernde anormale Reize, die von den venösen Abteilungen des Herzens ausgehen und dann auf das eigentliche „Herz" übertragen werden.

Endlich muß ich hier noch bemerken, daß die von einem sterbenden Herzen gelieferten Pulsationen sehr häufig gar nicht unregelmäßig sind. Dagegen sind sie rhythmisch und die einzelnen Pulsationen sind viel niedriger als die im normalen Zustand erhaltenen.

Pulsunregelmäßigkeit von rhythmischem Charakter.

I. Bisweilen folgen einander mit großer Regelmäßigkeit normale Pulsationen, jedoch sind sie mit sehr kleinen Pulsationen vermischt. (Fig. 16.)

Dies wird dadurch bedingt sein, daß der Reiz sich nicht immer regelmäßig aus der venösen Abteilung des Kreislaufapparates derart loslöst, daß die arterielle Abteilung eine Kontraktion, eine normale Pulsation ausführt.

Es existiert jedoch keine absolute Ruhe zwischen einer Pulsation und der anderen, da stets eine Andeutung eines Herzschlages vorhanden ist, wenn dieser auch kaum angedeutet ist.

Dies ist ein weiterer Beweis für die Konstanz der Herzarbeit.

II. Allorhythmia cordis. Ich hatte im Herzen von Testudo graeca gesehen, daß, wenn ich den Sinus und die Vorhöfe erwärmte und gleichzeitig den Sulcus atrio-ventricularis und den Ventrikel abkühlte, das Verhältnis As/Vs nicht mehr gleich $N/1$ war, sondern gemäß einem Ver-

[1] L. Brunton and X. Cash, On the effect of electrical stimulation of the frog's heart and its modification by heat, cold and action of drugs. *Proceed of the Royal Society.* 1883. Vol. XXXV. No. 227—455.

[2] W. Mills, *Journal of physiol.* 1886. Vol. VII. p. 81.

hältnis $N/2$ oder $N/3$ variierte. Im ersten Falle nahmen die Verhältnisse zu nach einer geometrischen Reihe (1:2, 1:4, 1:8 usw.) und im zweiten Falle nach einer arithmetischen Reihe (1:3, 1:5, 1:7 usw.). Ferner fand ich, daß zwischen den beiden Reihen ein Verhältnis bestand insofern, als beide von demselben Glied ausgehen, was sagen will, daß man, wenn man die zweiten Glieder der beiden Reihen erhalten will, bei der ersten Reihe 1 mit 2 multiplizieren und bei der zweiten Reihe zum Glied 2 das Glied 1 addieren muß. Kurz, das Glied 2 ist es, welches die Basis der geometrischen Reihe bildet und es variiert nur der Exponent, während im Falle der arithmetischen Reihe die Zahl der Glieder 2 variiert, die man zum Glied 1 addieren muß. Mithin besteht ein enges Verhältnis zwischen den beiden Reihen, der geometrischen und der arithmetischen. In der zweiten Arbeit über dieses Thema konnte ich außerdem feststellen, daß man eine Extrasystole hervorrufen kann sowohl bei einem Herzen, das mit einem auriculo-ventrikularen Rhythmus gleich $N/1$ schlägt, wie auch, wenn es mit einem Rhythmus gleich $N/2$ oder $N/3$ und ihren Vielfachen schlägt. Ferner sah ich, daß man von einem Rhythmus $N/1$ zu einem Rhythmus $N/2$ oder $N/3$ übergehen kann, mit einem Intervall von Extrasystolen, und von diesem wieder in derselben Reihenfolge.

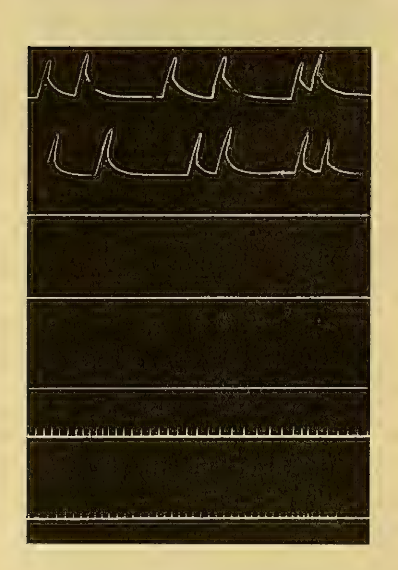


Fig. 17 (2/3).
Maja 6. Zylinder 3.
3. III. 10.

Alle diese Erscheinungen, die ich im Herzen von Testudo graeca klar feststellen konnte, indem ich verschiedene Teile desselben gleichzeitig erwärmte und abkühlte, werden uns dazu dienen, viele andere, sowohl identische als auch verschiedene, die ich bei Maja beobachtet habe, zu verstehen.

A. Reine Allorhythmie. Bigeminia cordis. Cor bigeminum (zwei Pulsationen, die sehr schnell aufeinander folgen und auf die eine längere Pause folgt). Sie hängt fast sicher von einer Veränderung in der Übertragung des Reizes ab, die zu dieser Allorhythmie führt.

In diesem Falle von Bigeminia cordis sind die beiden Pulsationen einander vollkommen gleich. (Fig. 17.)

Zuweilen ist die Bigeminia cordis nicht vollständig deutlich, sondern bigemine Kurven wechseln mit absolut normalen Kurven ab, weil das

Herz immer die Tendenz hat, zum ursprünglichen Rhythmus zurückzukehren.

B. Cor alternum (Fig. 18). Es folgen einander zwei Pulsationen entweder ziemlich schnell oder in etwas langen Intervallen, jedoch stets in

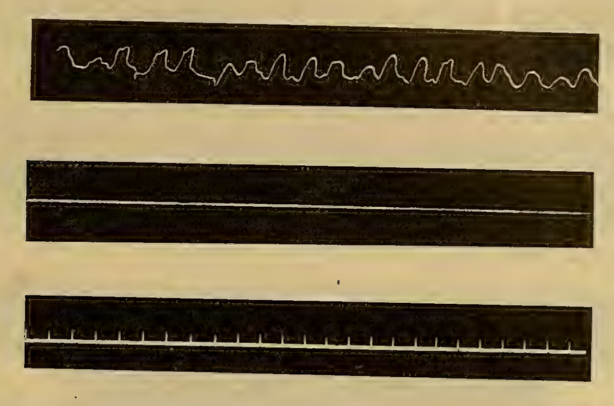


Fig. 18.
Maja 20. Zylinder 3. Linie 3.

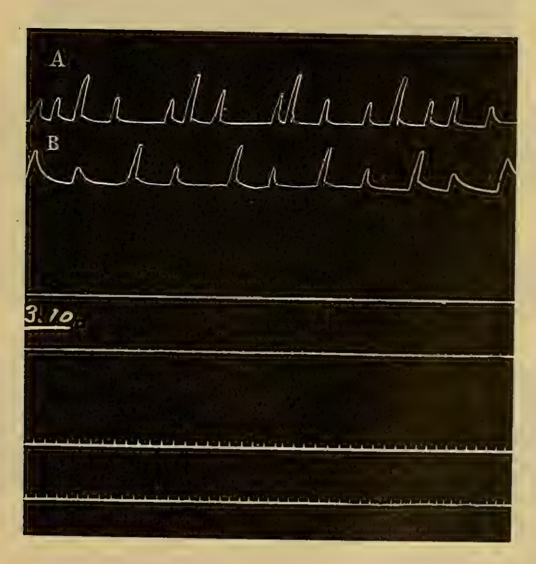


Fig. 19 ($^1/_2$).
Maja 4. 4. Experiment. Zylinder 1. 1. III. 10.

gleichem Abstand voneinander; eine Pulsation ist jedoch niedriger als die andere (Fig. 19 *B*).

Jedoch wechseln mitunter zwei tiefe Pulsationen mit einer viel höheren Pulsation ab (Fig. 19 *A*), oder eine größere Zahl von tieferen Pulsationen (3—4) wechseln mit einer höheren Pulsation ab. (Fig. 19 *A*. *B*.)

(In dieser Figur bemerkt man auch einige anakrotische Pulsationen.)

Bisweilen zeigt sich dann ein sehr charakteristisches Cor alternum. Mit ziemlich hohen normalen Pulsationen wechseln Gruppen von Kurven mit Rhythmus $N/2$, $N/3$ ab. Diese Gruppen von Kurven sind vollständig untereinander homogen und zeigen den Typus der normalen Herzkontraktion, oder sie erhalten sich sehr klein und gehen stets (in extrasystolischer Form) der Hauptpulskurve voraus. Auch in diesem Falle erhält man diese ganz besondere Kurve, weil nach einer gewissen Zeit eine völlig normale Kurve wieder eintritt. (Fig. 20.)

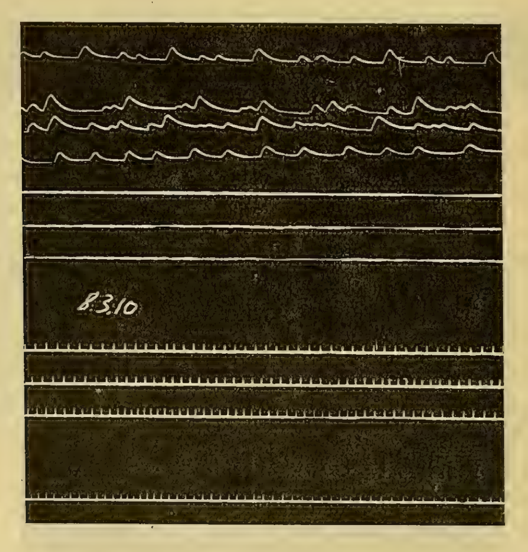


Fig. 20 ($^1/_2$).
Maja 12. Zylinder 1. 8. III. 10.

Im Grunde ist es eine Unregelmäßigkeit, die zu einer vollständigen Regulierung des Pulsrhythmus des Herzens führt. Mithin muß man annehmen, daß die Erscheinung der Extrasystole bisweilen die Tendenz hat, das Herz zu einem normalen Pulszustand zurückzuführen.

Nicht sehr selten kann man im Majaherzen den Übergang von einem Rhythmus zum anderen beobachten, wie die von mir gebrachte Figur deutlich zeigt, in der notwendigerweise von 12 Pulsationen zu 14 und 13, von 13 zu 14 und 14 in der Minute übergegangen wird. (Fig. 21.)

C. Sehr häufig folgen aufeinander Gruppen mit einem Rhythmus von zwei oder drei Pulsationen und ihren Multiplen. Es wechseln jedoch multiple Gruppen von zwei oder drei ohne irgend eine bestimmte Regel miteinander ab (Fig. 22). Es können jedoch multiple Gruppen von zwei aufeinander folgen (sie nehmen in geometrischer Reihe zu), z. B. Fig. 22.

Oder auch Multiplen von drei (Fig. 23) (sie nehmen in arithmetischer Reihe zu).

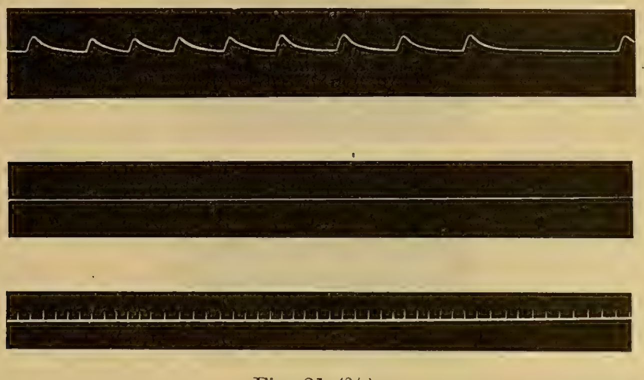


Fig. 21 ($^2/_3$).
Maja 18. Zylinder 1. 11. III. 10.

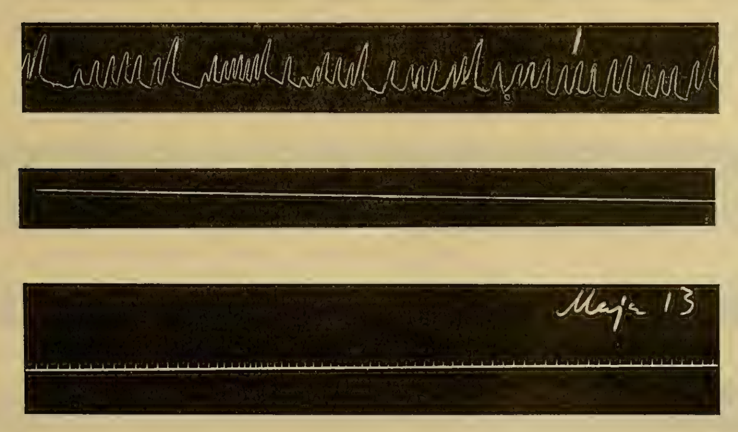


Fig. 22 ($^1/_2$).
Maja 13. Zylinder 1. Linie 2. 8. III. 10.

Zuweilen (Fig. 24) werden dann die Kurven der einzelnen Gruppen in sehr deutlicher Weise treppenförmig allmählich immer höher.

Dies geschieht jedoch fast immer deshalb, weil die letzte Kurve jeder Gruppe, auch wenn sie sehr regelmäßig einander folgen, stets die höchste

ist. Auf diese Kurve folgt dann konstant eine Pause, die hier eben eintritt, um die vom Herzen mit der unmittelbar vorhergehenden höheren Kurve

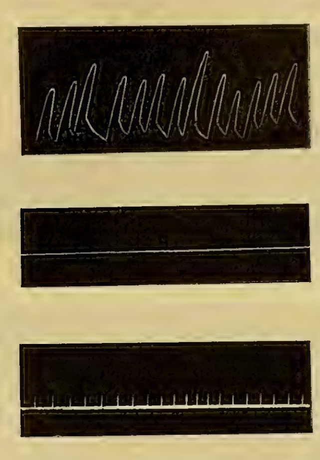


Fig. 23.
Maja 13. Zylinder 3. Linie 1.
8. III. 10. (3:5:5).

geleistete Arbeit zu kompensieren. Mithin wird auch in diesem Falle das Gesetz der Konstanz der Herzarbeit für eine bestimmte Zeiteinheit bestätigt.

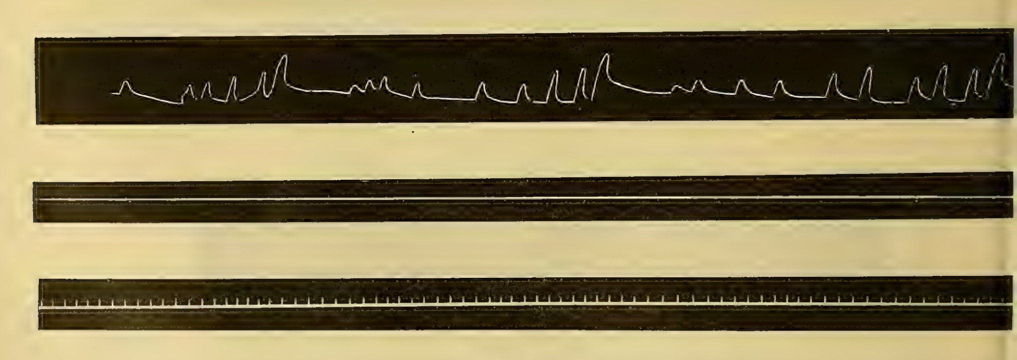


Fig. 24 (2/3).
Maja 13. Zylinder 2. Linie 3. 8. III. 10.

D. Nun müssen wir von Gruppen von sehr unregelmäßigen Pulskurven des Herzens sprechen, die ein besonderes Stadium, namentlich vom Gesichtspunkt der Extrasystole, verdienen.

Im Verlaufe dieser Experimente habe ich viele Male beobachtet, daß nach einer gewissen Zahl von ziemlich regelmäßigen Herzschlägen eine mehr oder minder lange Zeit hindurch sehr unregelmäßige Kontraktionen mit Extrasystolen eintraten. Unmittelbar nachher tritt jedoch eine Kontraktion ein, die höher als alle anderen ist, und endlich kehrt die Kurve zum normalen Zustand zurück. Die Pulsation, die höher als alle anderen ist, tritt eben ein, um die Herzarbeit stets konstant zu erhalten; tatsächlich ist nach einer sehr unregelmäßigen Kurve eine Pulsation kräftiger als alle anderen, welche die Herzarbeit zum normalen Zustand zurückführt (Gesetz von Cyon, Marey, Langendorff, Engelmann).

Sehr häufig sind die Kurven jedoch so unregelmäßig und das Herz befindet sich in einem derart anormalen Erregungszustande, daß, obwohl auch sehr häufig diese hohen Kurven eintreten, wie sich deutlich aus den von mir gebrachten Kurven ergibt, dennoch der Herzrhythmus nicht regelmäßig wird. Man sieht jedoch deutlich, auch bei dieser großen Unregelmäßigkeit des Pulses, daß die Herzarbeit das Bestreben hat, stets zum normalen Zustand zurückzukehren. (Fig. 25.)

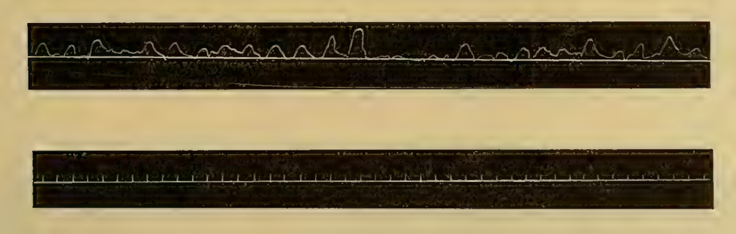


Fig. 25 ($^2/_3$).
Maja 20. Zylinder 1. Linie 4. 12. III. 10.

Obgleich nämlich diese konstante Arbeit von seiten des Herzens nicht vollständig erreicht wird, so nähert es sich dennoch, trotz aller dieser Unregelmäßigkeiten sehr der Erreichung derselben. Dies läßt uns eben darauf schließen, daß auch inmitten der größten Unregelmäßigkeit des Herzens das Gesetz der Konstanz der Herzarbeit immer Gültigkeit hat, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen.

Es ist häufig sehr charakteristisch, daß der Herzmuskel sich nicht absolut normal erhält; nun tritt aber allmählich ein Bigeminismus cordis ein, der später Pulsationen mit Extrasystolen (mit einem mit normalen Pulsationen abwechselnden Rhythmus) veranlaßt; endlich wird dann die Pulskurve wieder normal, aber die Zahl der Pulsationen ist sehr verlangsamt. (Fig. 26.) ·—·—

In einer meiner früheren Arbeiten, die ich mehrmals erwähnt habe, konnte ich beobachten, daß, wenn ich bei Testudo graeca den Sinus und

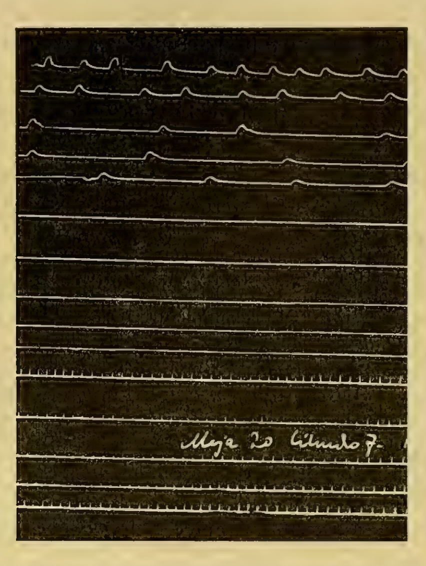


Fig. 26 (1/2).
Maja 20. Zylinder 7. 12. III. 10.

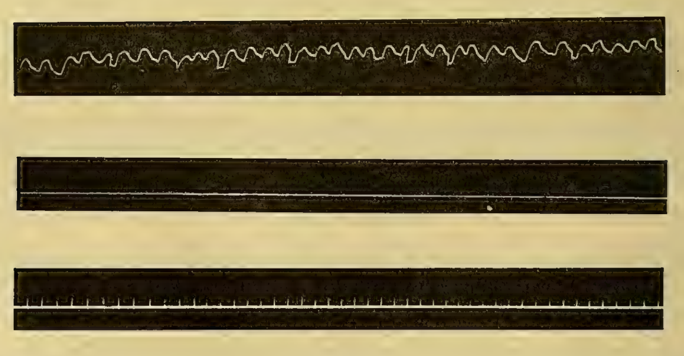


Fig. 27 (2/3).
Maja 20. Zylinder 3. Linie 2. 12. III. 10.

die Vorhöfe erwärmte und gleichzeitig den Sulcus atrio-ventricularis und den Ventrikel abkühlte, Pulsationen erhalten wurden, die, wie ich schon oben andeutete, Multiplen von 2 oder 3 waren.

Auch am Majaherzen konnte ich vollkommen analoge Erscheinungen antreffen.

A. Wie aus den von mir gebrachten Figuren erhellt, bemerkt man in den Herzpulsationen Kurven mit bigeminalem Typus, die mit Kurven mit quadrigeminalem Typus abwechseln, die mit absolut normalen Pulskurven des Herzens vermischt sind. (Fig. 27.)

B. Oder man kann auch Herzschläge mit Multiplen von 3 erhalten:

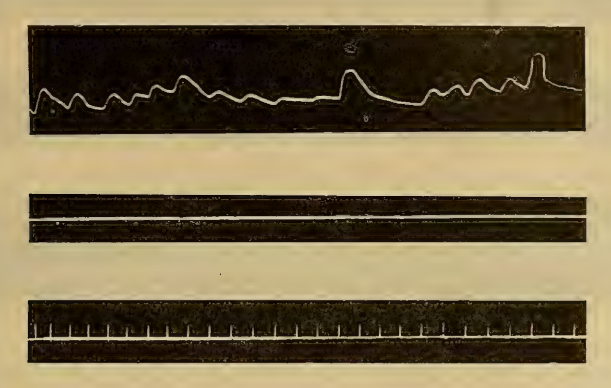


Fig. 28.
Maja 20. Zylinder 2. 12. III. 10.

Ein deutliches Beispiel von Cor quigeminum, das nach einer gewissen Periode von normalen Pulsationen eintritt, findet sich in:

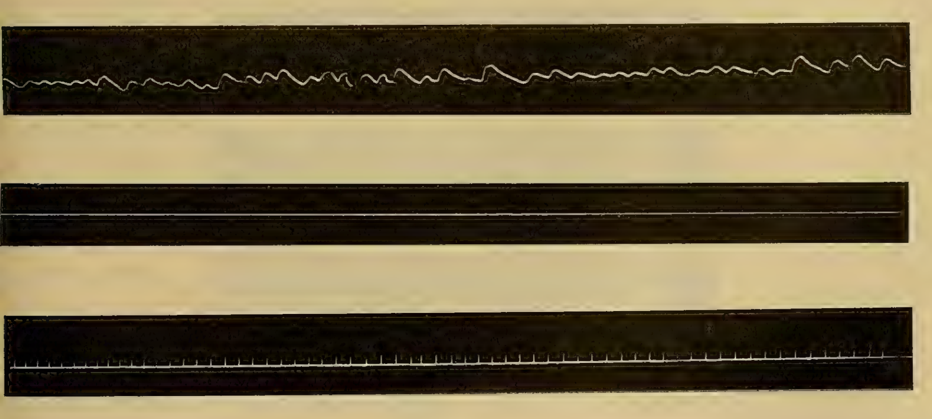


Fig. 29 ($^2/_3$).
Maja 20. Zylinder 2. Linie 4. 12. III. 10.

C. Oder es können auch normale Kurven mit Kurven abwechseln, die abwechselnd Multiplen von 2 und Multiplen von 3 darstellen.

Die Figuren, die ich hier bringe, zeigen deutlich den Übergang von einem Cor bigeminum zu einem Cor trigeminum.

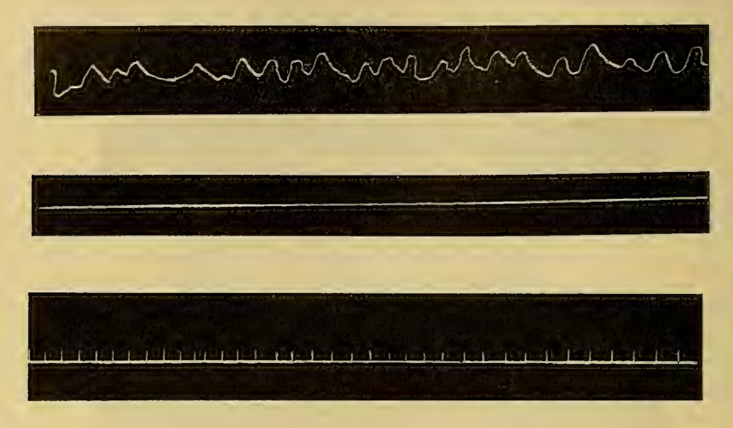


Fig. 30.
Maja 20. Zylinder 2. Linie 5. 12. III. 10.

In allen diesen Kurven wechseln normale Pulsationen mit bigeminalen und trigeminalen Pulsationen ab. (Fig. 30.)

In der Fig. 31 wechseln Kurven mit bigeminalem, trigeminalem, bigeminalem und quadrigeminalem Typus miteinander ab.

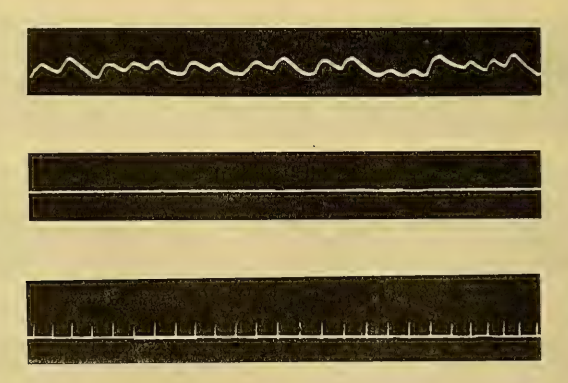


Fig. 31.
Maja 20. Zylinder 2. Linie 4. 12. III. 10.

Alle diese allorhythmischen Veränderungen 1:2, 1:3 und ihre Multiplen treten unzweifelhaft ein infolge von Unterschieden im Reizbarkeitszustand zwischen der venösen und der arteriellen Abteilung des Majaherzens. Und wie im Falle der Experimente, die ich ausführte, indem ich die verschiedenen

Abteilungen des Herzens von Testudo verschiedenen Temperaturen aussetzte, können der Rhythmus 1:2 und 1:3 und ihre Multiplen fortwährend miteinander abwechseln, indem von einem zum anderen übergegangen wird und umgekehrt.

In meiner Arbeit folgerte ich, daß die Extrasystolen im Ventrikel von Testudo graeca eintreten können, welches auch das Verhältnis As/Vs sein mag, mit welchem das Herz pulsiert; außerdem erhielt ich eine wahre und eigentliche Allorhythmie von Extrasystolen nach einer bestimmten Zahl von normalen Systolen.

Ich wollte mir dieses Entstehen von Extrasystolen erklären und behauptete, sie seien von Bedingungen abhängig, die durch Temperaturunterschiede hervorgebracht würden, welche einerseits im Sinus und in den übermäßig erwärmten Vorhofen, andererseits im abgekühlten, aber nicht zu sehr abgekühlten Ventrikel eintreten, so daß wahre allorhythmische Formen in den Verhältnissen $N/2$ und $N/3$ veranlaßt würden. Der Sulcus atrio-ventricularis ließe also aurikulare Reize passieren, die nun den Ventrikel in der diastolischen Periode träfen, und dadurch entstehe die Extrasystole: diese aurikularen Reize könnten auch rhythmisch passieren, d. h. mit einem Rhythmus von 2 oder 3 und ihren Multiplen.

Zuweilen kann man eine abwechselnde Form erhalten, nämlich eine reine Ventrikelsystole, auf die dann eine Systole mit einer Extrasystole folgt, und dies tritt ein entweder im Rhythmus $As/Vs = 2$ oder $= 3$.

Alsdann wechseln Perioden ab, in denen der Block vollständig gemacht ist, mit Perioden, in welchen der Block unvollständig wird. Von diesen extrasystolischen Formen wird dann zum normalen Rhythmus $N/2$ oder $N/3$ übergegangen, wie ich dies eben in meiner zweiten Arbeit sehen konnte. Aus den Untersuchungen von Gaskell, v. Kries und aus den meinigen (wir experimentierten, indem wir die Vorhöfe und den Ventrikel verschiedenen Temperaturen aussetzten), und aus denen von Trendelenburg, der experimentierte, indem er das Herz rhythmisch durch elektrische Reize reizte, weiß man, daß der Ventrikel auf jeden Reiz alle zwei oder drei aurikularen Pulsationen und ihre Multiplen antworten kann, weil letzterer beinahe beseitigt wird. Ich habe gesehen, daß man von einem Rhythmus $N/1$ zu einem $N/2$ oder $N/3$ mit Intervall von Extrasystolen übergehen und dann von neuem beginnen kann. Was die Zahl der von mir erhaltenen Extrasystolen des Ventrikels anbelangt, so war diese sehr groß, sowohl mit einem Rhythmus $N/2$ als mit einem Rhythmus $N/3$ (es waren acht Extrasystolen), und zuweilen erhielt ich eine wachsende Zahl von 1—2—3 bis zu 6 Extrasystolen. Diese Aufeinanderfolge von Extrasystolen kann auch eintreten, wenn die Zahl der letzteren sehr groß ist, wie uns Fig. 28

zeigt, in der sogar zweimal zwei Gruppen von fünf Extrasystolen aufeinander folgen.

Alle diese im Majaherzen beobachteten Erscheinungen sind nur eine Bestätigung dessen, was ich im Herzen von Testudo graeca konstatiert habe, das in seinen verschiedenen Abteilungen verschiedenen Temperaturen ausgesetzt wurde.

Eine weitere Tatsache, die ich zuweilen beobachtet habe, ist, daß allmählich, wenn die Extrasystolen eintreten, die einzelnen Kurven sich immer mehr über die Abszisse erheben. (Fig. 32.)

Zuweilen bewirkt nun dieses fortwährende Eintreten von Extrasystolen, daß nicht nur die extrasystolischen Kontraktionen, sondern auch die normalen Pulsationen allmählich hoch über die Abszisse ansteigen.

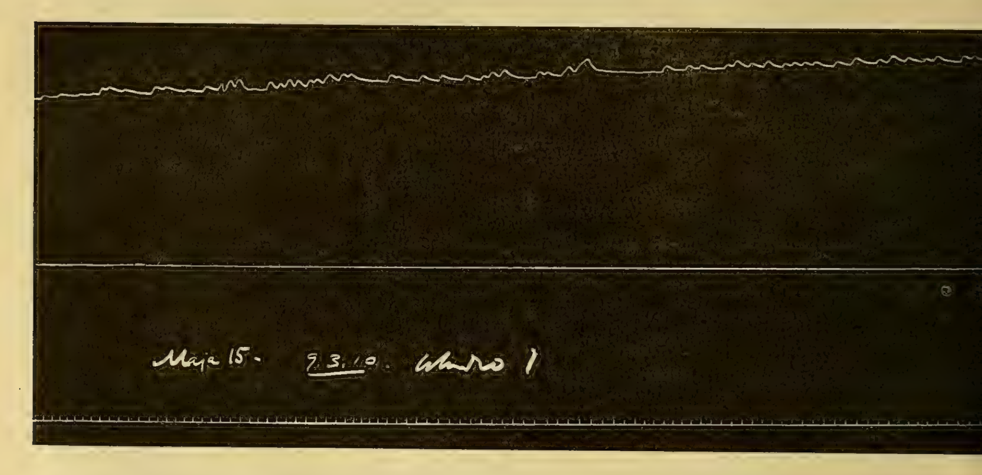


Fig. 32 (1/2).
Maja 15. Zylinder 1. 9. III. 10.

Dies hängt fast sicher davon ab, daß die Extrasystole eine mehr oder minder starke Erhöhung der Reizbarkeit der Herzfaser hervorruft und alle Pulsationen andauernd immer höher werden.

Oftmals macht das Herz, um seinen auf irgend eine Weise veränderten Rhythmus wieder herzustellen, entweder eine Extrasystole oder eine lange Pulspause. Auch dies ist ein weiterer Beweis, der das Gesetz der Konstanz der Herzarbeit bestätigt. (Fig. 33.)

Während des Verlaufs dieser Kurve bemerkt man sehr deutliche anakrotische Kurven.

Dieses Auftreten der Extrasystole erfolgt sodann bisweilen, wie die von mir gebrachte Figur es deutlich zeigt, sowohl ohne irgend einen Reiz

als auch nach einem elektrischen Reiz (Öffnung oder Schließung), weil das Herz seinen Pulsrhythmus ändert (Fig. 34). Von einer bestimmten Anzahl Pulsationen geht es zu einer größeren oder kleineren Zahl von Pulsationen über. In dem Falle, daß diese Extrasystolen eintreten, wenn kein Reiz

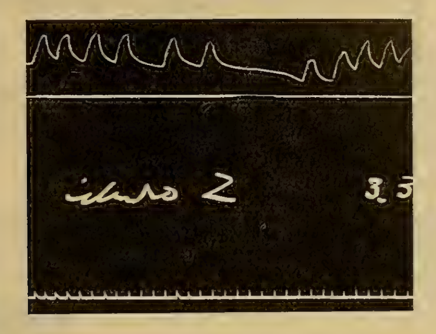


Fig. 33 (2/3).
Maja 6. 6. Experiment. Zylinder 2.
3. III. 10.

auf das Herz einwirkt, müssen sie meines Erachtens von Veränderungen der Reizbarkeit abhängen, die in der venösen Abteilung des Kreislaufsystems eintreten und zu einer Veränderung des Rhythmus zwischen der arteriellen und der venösen Abteilung nach dem Verhältnis $N/2$, $N/3$ und ihren Multiplen führen.

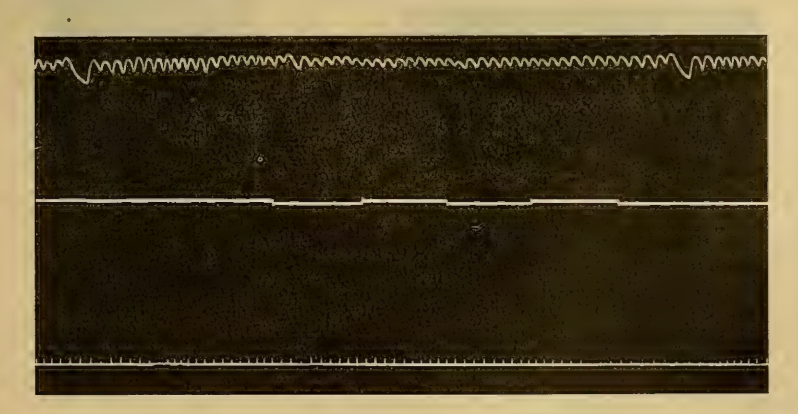


Fig. 34 (2/3).
Maja 1. 1. Experiment. Zylinder 3.

Bisweilen wird in einer vollkommen normalen Pulskurve eine verfrühte Pulsation mit oder ohne Extrasystole eingeschaltet. Nun bleibt

aber der Herzrhythmus stets absolut normal, weil die folgende Pulsation viel später eintritt, so daß nichts geändert wird (eine weitere Bestätigung der Konstanz der Herzarbeit).

Studium der durch elektrische Reize hervorgerufenen Extrasystole.

In Anbetracht der großen Verschiedenheiten von Antworten, die das Majaherz den elektrischen Reizen der Schließung und Öffnung gegenüber ergeben hat, werde ich die von mir erhaltenen Resultate in verschiedenen Kategorien vereinigen:

1. Ein Reiz (bei Schließung und Öffnung) führt nur zu einer Beschleunigung der Herzschläge, wenn er in der perisystolischen oder systolischen Periode angreift. (Fig. 35.)

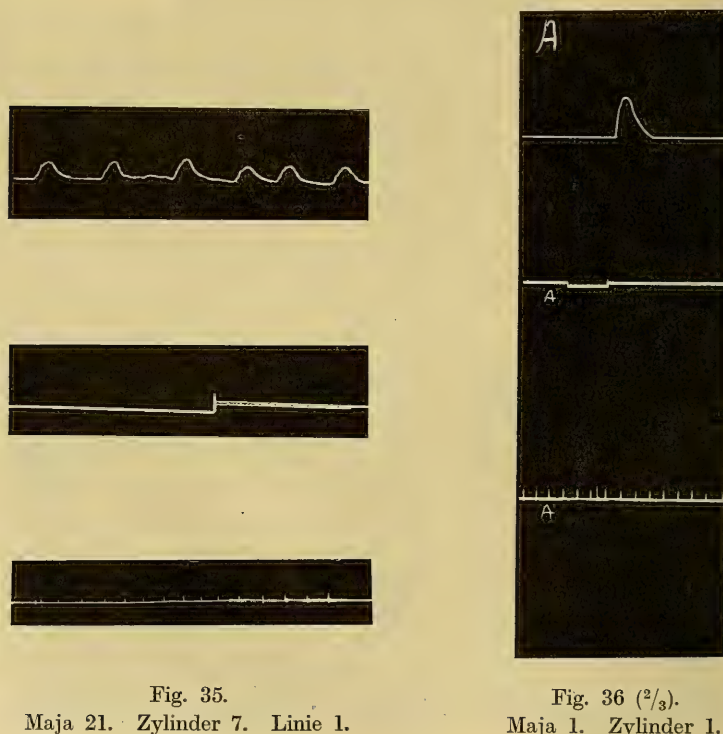


Fig. 35.
Maja 21. Zylinder 7. Linie 1.
14. III. 10.

Fig. 36 ($^2/_3$).
Maja 1. Zylinder 1.
26. II. 10.

2. Namentlich, wenn das Herz im Sterben liegt, sind nur die Öffnungsreize stark. Fährt man fort zu reizen, so erfolgt bisweilen auch eine Pulsation bei einem Schließungsreiz. (Fig 36.)

3. Trotz der durch einen Schließungs- oder Öffnungsreiz hervorgerufenen Extrasystole bleibt der Herzrhythmus absolut unverändert. Der normale Herzschlag tritt stets ein in demselben Augenblick, in welchem er stattgefunden hätte, wenn auch diese Extrasystole nicht vorhanden gewesen wäre. (Fig. 37.)

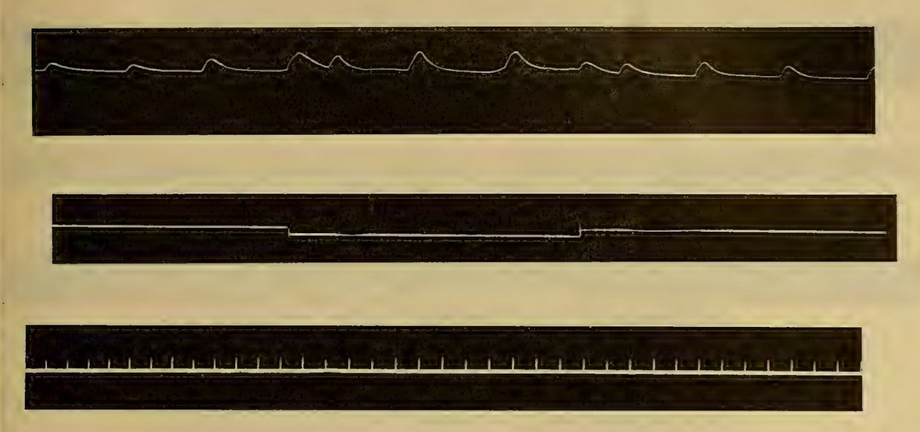


Fig. 37 ($^2/_3$).
Maja 21. Zylinder 2. Linie 4. 14. III. 10.

Die Arbeit des Herzens bleibt mithin stets absolut konstant. Dies ist auch der Fall, wenn die durch die elektrische Reizung hervorgerufene Systole viel stärker als alle anderen ist: im bestimmten Moment tritt stets die normale Systole ein. (Fig. 38.)

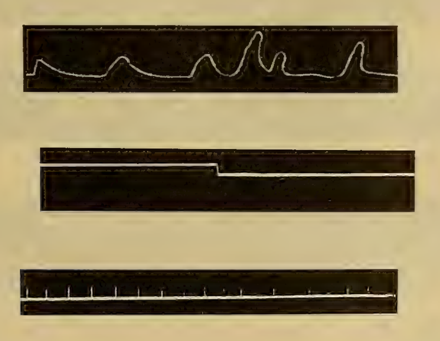


Fig. 38.
Maja 21. Zylinder 4. Linie 2. 14. III. 10.

Und dies ist auch der Fall, wenn die elektrischen Reize mit einer gewissen Frequenz aufeinander folgen.

Wenn auch der Herzrhythmus unverändert bleibt, wenn zuweilen Öffnungs- und Schließungsreize häufig aufeinander folgen, so bleibt der Rhythmus stets unverändert, aber zuletzt tritt eine Erhöhung der Pulskurve über die Abszisse ein. (Fig. 39.)

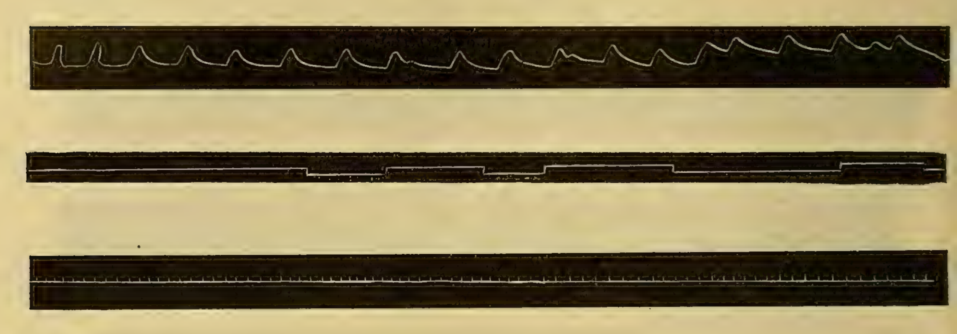


Fig. 39 ($^2/_3$).
Maja 18. Zylinder 1. Linie 2. 11. III. 10.

Zuweilen sind diese Schließungs- und Öffnungsreize sogar so stark, daß sie eine wahre Wirkung wie diejenige, welche ein tetanisierender Strom hervorrufen kann, ausübt, und die Pulskurven sich mehr oder weniger über die Abszisse erheben. (Fig. 40.)

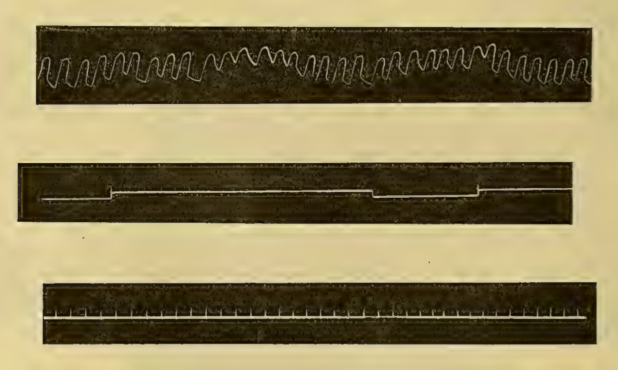


Fig. 40 ($^2/_3$).
Maja 21. Zylinder 3. Linie 1. 14. III. 10.

4. Wenn der elektrische Reiz das Herz in der systolischen Periode trifft, tritt nur eine mehr oder minder große Zunahme der Stärke der systolischen Kurve ein und weiter nichts, weil die Pulskurven als absolut normale sich fortsetzen.

Oder es kann auch bisweilen gleichzeitig, vor allem wenn der Reiz das Herz am Ende der Systole trifft, der Typus der anakrotischen Kurve sich zeigen. (Fig. 41.)

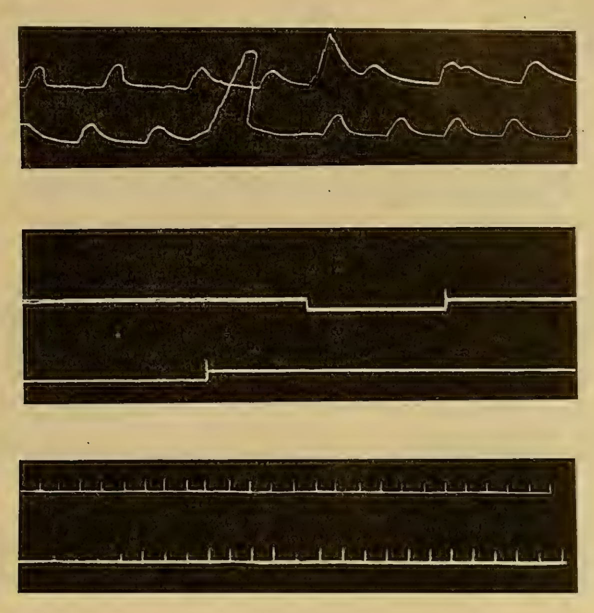


Fig. 41.
Maja 21. Zylinder 6. Linie 3, 4. 14. III. 10.

Häufig ist jedoch die systolische Kurve so groß, daß in der Folge eine Pause eintritt, die so den normalen Herzrhythmus wieder herstellt. (Fig. 42.)

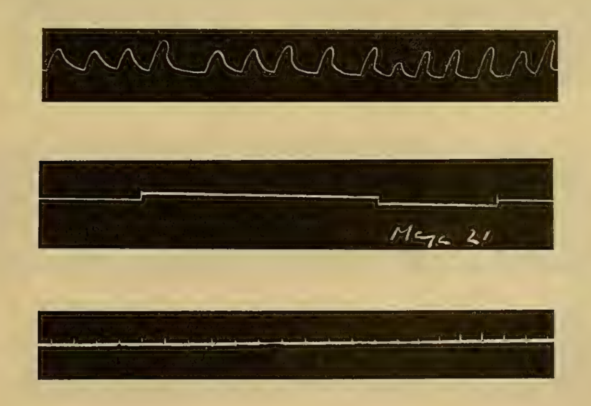


Fig. 42 ($^{2}/_{3}$).
Maja 21. Zylinder 4. Linie 4. 14. III. 10.

Der Herzrhythmus verändert sich jedoch bisweilen nicht, auch dann nicht, wenn man häufige Öffnungs- und Schließungsreize aufeinander folgen läßt.

Zuweilen sind diese durch Öffnungs- und Schließungsreize hervorgerufenen sehr großen Kurven imstande, den Herzrhythmus, der vor diesem Reize absolut unregelmäßig war, zu regulieren. (Fig. 43.)

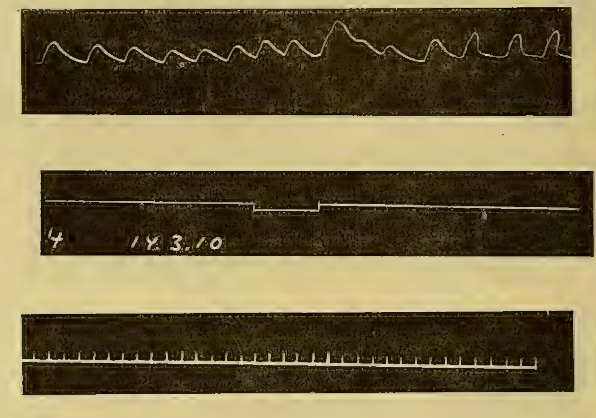


Fig. 43 (2/3).
Maja 21. Zylinder 4. Linie 4. 14. III. 10.
Öffnungsreiz.

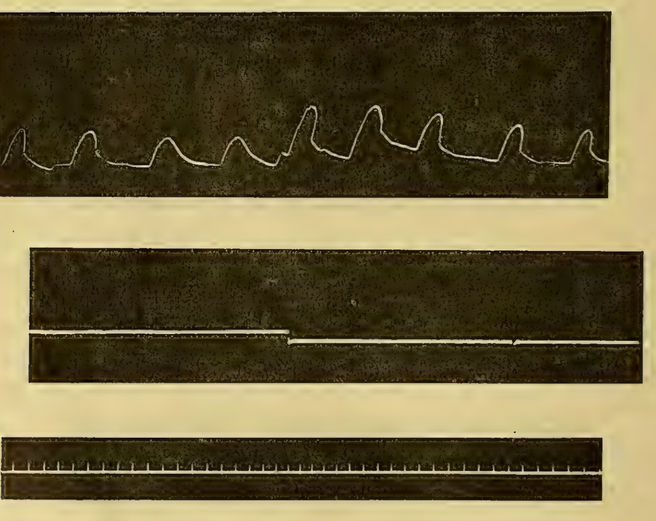


Fig. 44.
Maja 21. Zylinder 5. Linie 2. 14. III. 10.

Sehr häufig jedoch, namentlich wenn das Herz sich in einer erethischen Periode befindet, treten den Öffnungs- und Schließungsreizen entsprechend große systolische Kurven auf, doch auch nach diesen erhalten sich die Kurven normal.

Der Schließungs- oder Öffnungsreiz übt die Wirkung aus, daß er die Pulskurven viel kräftiger als die vorhergehenden macht, nicht nur die Pulsation, in welche der Reiz fällt, sondern auch die folgenden. Die Kurve kehrt dann allmählich zur Norm zurück, indem die einzelnen Kurven treppenförmig sinken. (Fig. 44.)

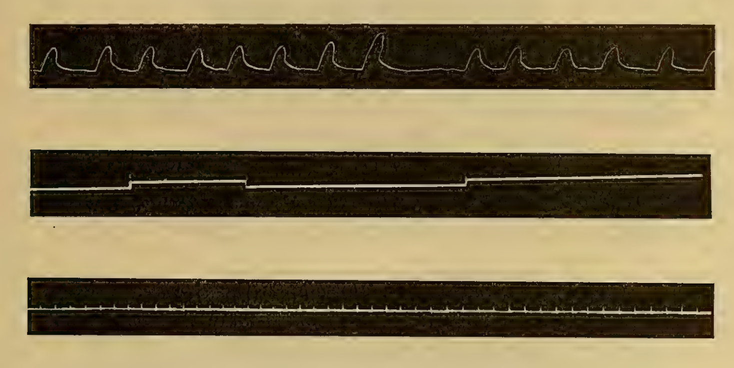


Fig. 45 ($^2/_3$).
Maja 21. Zylinder 5. Linie 2. 14. III. 10.

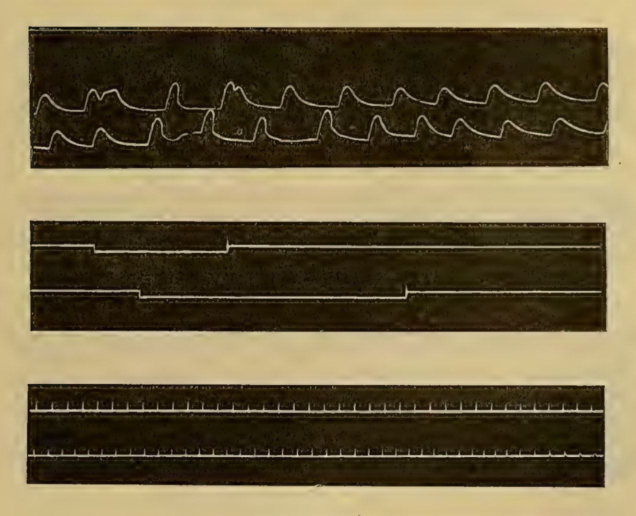


Fig. 46 ($^2/_3$).
Maja 21. Zylinder 6. Linie 1. 14. III. 10.

5. Die elektrische Reizung durch Öffnung oder Schließung ist imstande, eine Extrasystole hervorzurufen, aber die folgenden Pulskurven bleiben absolut normal. (Fig. 41. Öffnungsreiz.)

6. Ein elektrischer Reiz, der das Herz in der Systole oder in der Perisystole trifft, übt die Wirkung, aus daß er die folgenden Pulskurven in bezug auf ihre Höhe treppenförmig ansteigen läßt. Um dann den normalen Herzrhythmus wieder herzustellen, tritt nach einer gewissen Kurvenzahl eine Pause ein und nach dieser wird der normale Rhythmus wieder hergestellt. (Fig. 45.)

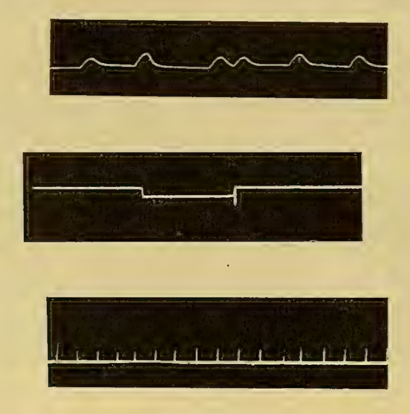


Fig. 47.
Maja 18. Zylinder 2. Linie 3. 11. III. 10.

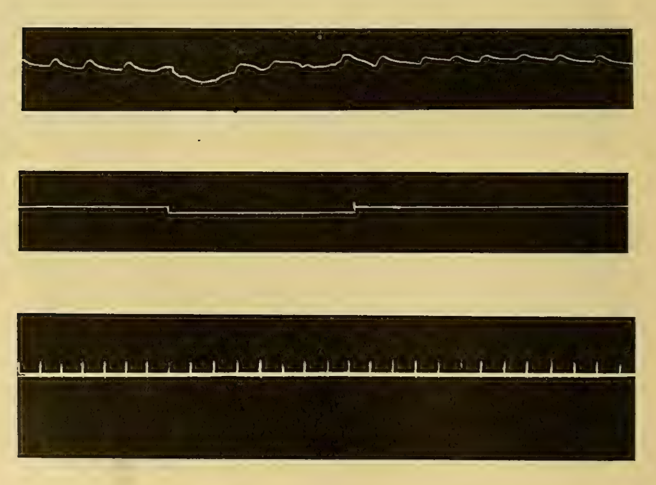


Fig. 48 ($^2/_3$).
Maja 20. Zylinder 6. Linie 5. 12. III. 10.

7. Ein auf das Herz in der systolischen oder perisystolischen Periode ausgeübter Reiz hat die Wirkung, daß er die folgenden Pulskurven kräftiger macht, jedoch nach kurzer Zeit wird die Kurve wieder normal. (Fig. 46.)

8. Ein auf das Herz in der systolischen oder perisystolischen Periode ausgeübter Reiz hat die Eigenschaft, daß er eine Extrasystole erst eine gewisse Zeit, nachdem er ausgeübt worden ist, hervorruft. (Fig. 47.)

9. Infolge eines elektrischen Reizes tritt statt einer Erhöhung der Pulskurve vielmehr ein Sinken derselben unter die Abszisse ein. (Fig. 48.)

Man beachte, daß ein und derselbe Reiz imstande ist, statt eines Sinkens der systolischen Kurve unmittelbar nachher ein Ansteigen zu bewirken.

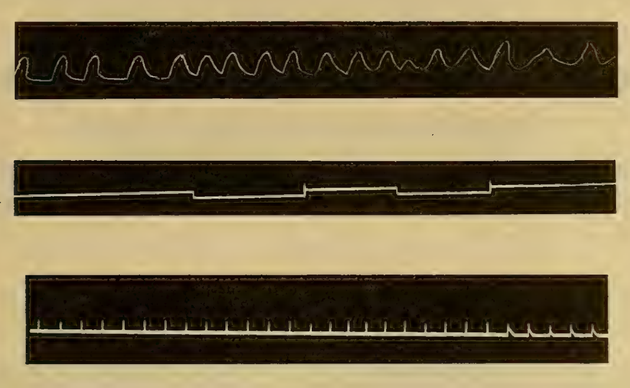


Fig. 49 ($^2/_3$).
Maja 21. Zylinder 4. Linie 3. 14. III. 10.

10. Die durch den elektrischen Reiz hervorgerufene Systole kann im Vergleich mit den anderen sehr klein sein, und auch die folgenden Kurven unterscheiden sich gar nicht von den vorhergehenden normalen.

Fig. 42. Maja 21. Zylinder 4. Linie 4. 14. III. 10. Schließungsreiz.

Gleichzeitig bleibt der Herzrhythmus (Marey-Engelmannsches Gesetz) stets konstant.

11. Der in der Systole einwirkende Reiz übt keine Wirkung aus, sondern es zeigt sich nur eine Erhöhung in der folgenden Kurve.

Fig. 42. Maja 21. Zylinder 4. Linie 4. 14. III. 10. Öffnungsreiz 2.

12. Schließungs- oder Öffnungsreize üben die Wirkung aus, daß sie ein Cor bigeminum verursachen; die folgende Kurve wird jedoch wieder vollkommen normal.

Fig. 44. Maja 21. Zylinder 5. Linie 1. 14. III. 10.

13. Schließungs- und Öffnungsreize, die mit einer gewissen Frequenz aufeinander folgen, üben die Wirkung aus, daß sie die Zahl der Pulsationen

erhöhen, indem sie so den Herzrhythmus beschleunigen. Hört der Reiz auf, so wird der Rhythmus schnell wieder normal. (Fig. 49.)

14. Die Schließungs- und Öffnungsreize machen die folgende Systole und diejenige, bei der der Reiz eingetreten ist, kräftiger, oder er kann auch gleich sein (Figg. 50, 51).

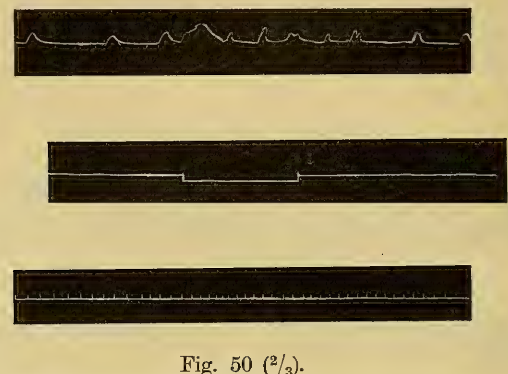


Fig. 50 ($^2/_3$).
Maja 20. Zylinder 7. Linie 2. 12. III. 10.

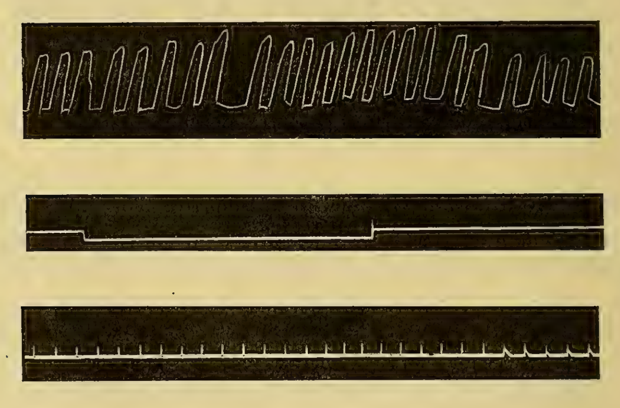


Fig. 51.
Maja 21. Zylinder 2. Linie 4. 14. III. 10.

15. Ein Schließungs- oder Öffnungsreiz verursacht eine Extrasystole, aber auch in den folgenden Pulskurven können extrasystolische Kurven eintreten, ohne daß irgend ein Reiz einwirkt.

Fig. 50. Maja 20. Zylinder 7. Linie 2. 12. III. 10.

16. Elektrische Öffnungs- und Schließungsreize, die auf das Herz während der systolischen oder perisystolischen Periode ausgeübt werden,

bleiben ohne irgendwelche Wirkung, oder es können auch kleine Systolen eintreten, die den Herzrhythmus gar nicht enthalten, oder die systolische Kurve kann auch sehr kräftig sein. Dies zeigt uns an, daß ein und derselbe Reiz, der auch in ziemlich nahem Abstand wiederholt und auf das Majaherz ausgeübt wird, imstande ist, so verschiedene Wirkungen zu ergeben; dies hängt gewiß von dem Reizbarkeitszustand ab, in welchem sich das Herz gerade befindet. (Fig. 52.)

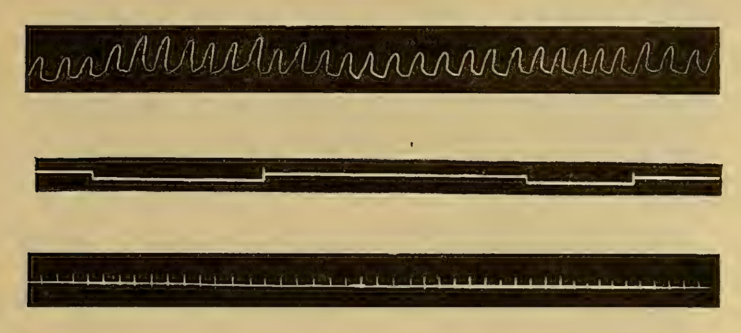


Fig. 52.
Maja 21. Zylinder 3. Linie 4. 14. III. 10.

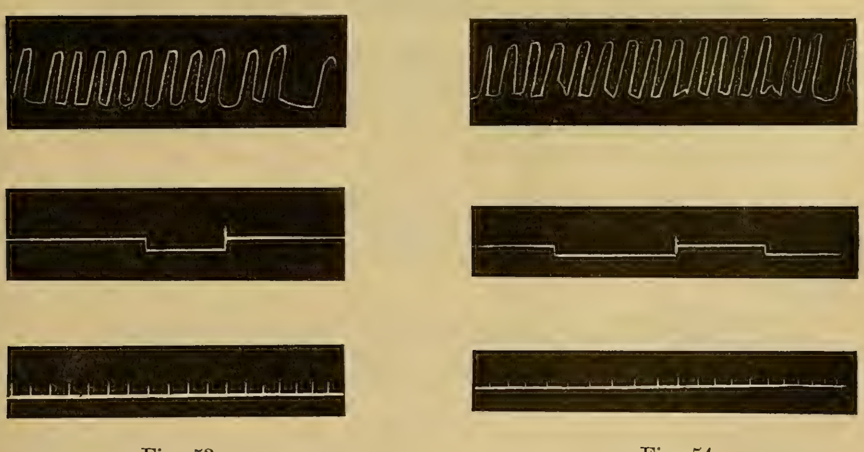


Fig. 53.
Maja 21. Zylinder 2. Linie 3.
14. III. 10.

Fig. 54.
Maja 21. Zylinder 2. Linie 3.
14. III. 10.

17. Ein Schließungs- oder Öffnungsreiz, der auch keine Extrasystole hervorruft, ist dennoch imstande, die folgenden Pulsationen viel kräftiger

zu machen; es tritt jedoch eine Störung im Pulsationsrhythmus ein, die dazu dient, die vorher vom Herzen geleistete größere Arbeit zu kompensieren, weil eine mehr oder minder lange Pause eintritt. (Figg. 53, 54.)

Dieselben Erscheinungen können im Majaherzen eintreten, ohne daß irgend ein Reiz einwirkt.

18. Auf die Extrasystole folgt eine kompensatorische Pause, darauf tritt eine postkompensatorische Systole ein, die viel höher als alle anderen ist. (Fig. 55).

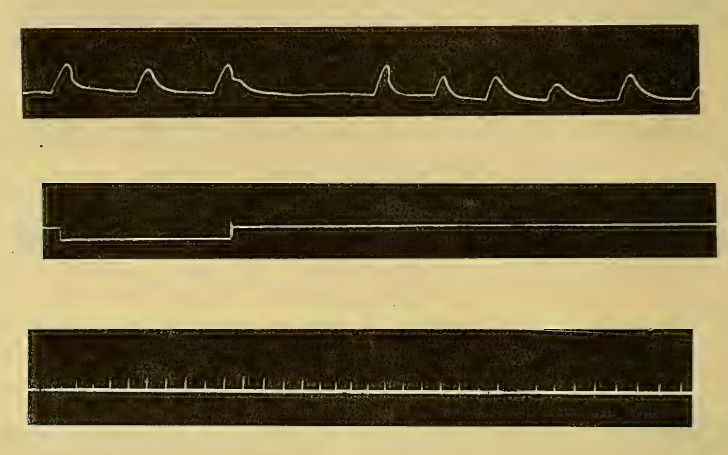


Fig. 55.
Maja 18. Zylinder 1. Linie 3. 11. III. 10.

19. Der elektrische Öffnungs- oder Schließungsreiz, nach der hervorgerufenen Systole, ist imstande, eine Störung im Herzrhythmus herbeizuführen. Die Pulsationen werden nicht nur kleiner, sondern auch viel geringer an Zahl (bisweilen steigen sie auch allmählich treppenförmig an). (Fig. 56.)

20. Häufig auf das Herz ausgeübte Öffnungs- oder Schließungsreize veranlassen Extrasystolen, üben aber gleichzeitig die Wirkung aus, daß die folgenden Pulsationen treppenförmig ansteigen. (Fig. 57.)

21. Die auf eine Extrasystole folgenden Pulsationen sind viel kleiner als diejenigen, welche vorher eintraten. Dies tritt vielleicht ein, um die Herzarbeit konstant zu erhalten und auf diese Weise die bei der Extrasystole stattgefundene größte Pulsation zu kompensieren. (Fig. 58.)

22. Die auf die Extrasystole folgenden Pulsationen sind vollkommen gleich denen, die vor dem Reize eintraten. (Fig. 59.)

23. Auf die Extrasystole folgt eine kompensatorische Pause und es folgt eine postkompensatorische Kurve erst bei der auf die extrasystolische folgende dritte Pulsation. (Fig. 60.)

Oder auf die Extrasystole folgt eine postkompensatorische Pause, und die postkompensatorische Kurve folgt erst bei der auf die extrasystolische folgende zweite Pulsation. (Fig. 61.)

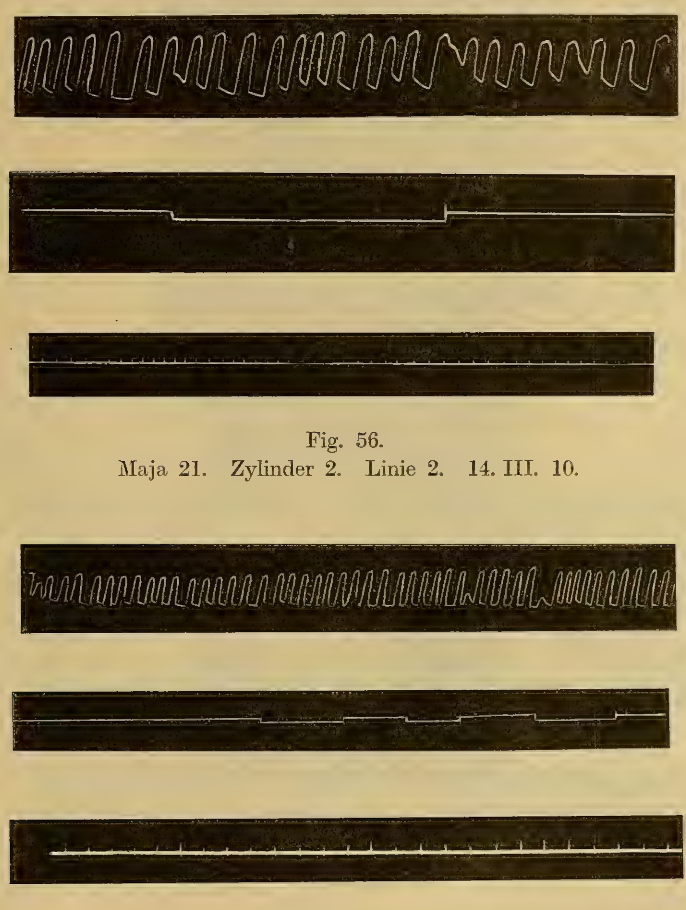


Fig. 56.
Maja 21. Zylinder 2. Linie 2. 14. III. 10.

Fig. 57 ($^1/_2$).
Maja 21. Zylinder 2. Linie 1. 14. III. 10.

24. Die auf die Extrasystole folgende kompensatorische Pause ist fast gleich Null, die postkompensatorische Kurve ist jedoch sehr kräftig. Die folgenden Kurven können, einige wenigstens, die gleiche Höhe wie die postkompensatorische Kurve haben oder sich auch niedriger erhalten. (Fig. 62.)

25. Nach der Extrasystole tritt eine viel höhere kompensatorische Kurve als die anderen ein, und nach dieser folgt die kompensatorische Pause. Die nun folgenden Pulskurven sind viel höher als die vor den Reizen erhaltenen. (Fig. 63.)

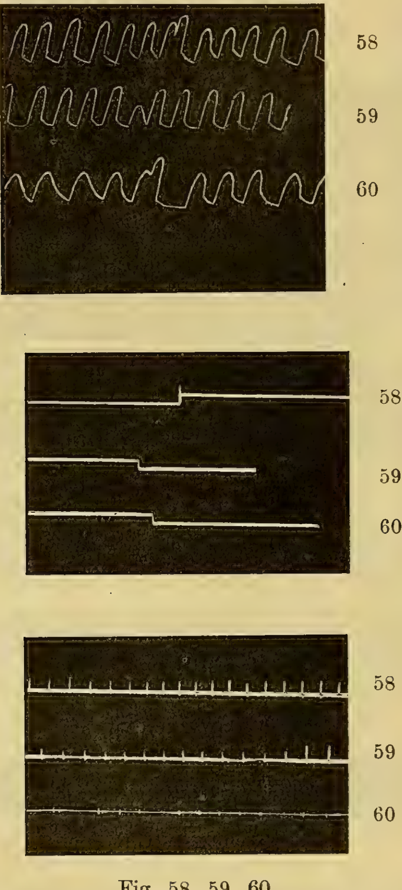


Fig. 58, 59, 60.
Maja 21. Zylinder 3. Linie 2, 3, 4.
14. III. 10.

26. Nach einer Extrasystole sind die unmittelbar folgenden Pulskurven entweder höher oder sie erhalten sich auf derselben Anfangshöhe. (Fig. 64.)

27. Die elektrische Reizung bewirkt, daß die Pulskurve viel größer als alle anderen ist (sie erfaßt das Herz in der systolischen Periode); es tritt eine kleine kompensatorische Pause ein, und die folgenden Kurven sind höher als diejenigen, welche im normalen Zustand eintraten. (Fig. 65.)

Dasselbe geschieht, auch wenn eine Extrasystole vorhanden ist, mag diese nun groß oder auch nur klein sein. Einige Male, wie sich deutlich aus der Kurve ergibt, steigen die Kurven allmählich treppenförmig an (die vorhergehende Herzkontraktion wirkt als Reiz für die folgende).

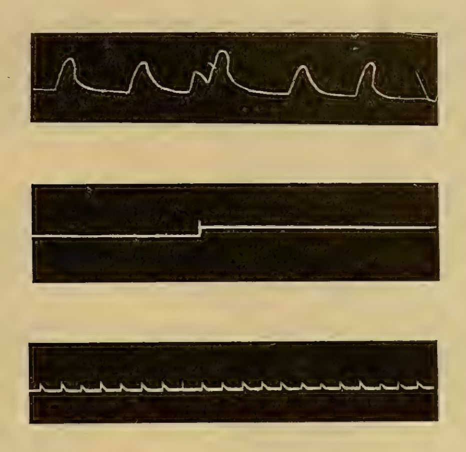


Fig. 61.
Maja 21. Zylinder 6. Linie 2. 14. III. 10.

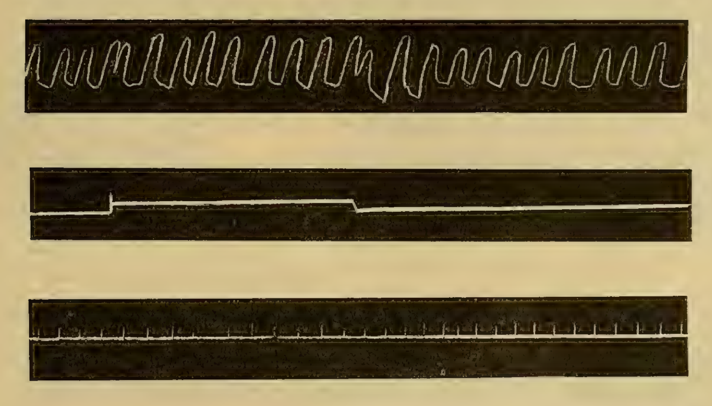


Fig. 62 *A. B.*
Maja 21. Zylinder 3. Linie 3. 14. III. 10.

28. Der Pulsrhythmus variiert sehr leicht hinsichtlich der Zahl und das Herz tritt in „Weckung" ein; doch sind aufeinander folgende Schließungs- und Öffnungsströme imstande, die einzelnen Pulsationen ziemlich zu regulieren (in diesem Zustand einwirkende elektrische Reize sind imstande, sehr deutliche Extrasystolen hervorzurufen).

Das Herz kann sich in sehr deutlicher Weckung befinden; nun heben aber Öffnungs- und Schließungsreize diesen Zustand auf und das Herz macht periodisch Pulsationen. Nachdem diese Reize aufgehört haben, tritt das Herz wieder in Weckung ein. (Fig. 66.)

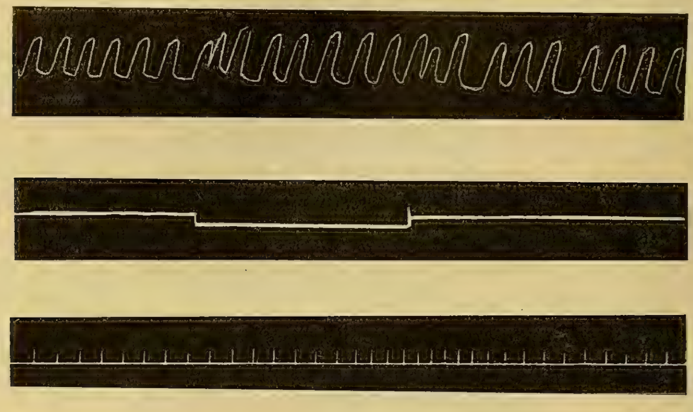


Fig. 63.
Maja 21. Zylinder 3. Linie 3. 14. III. 10.

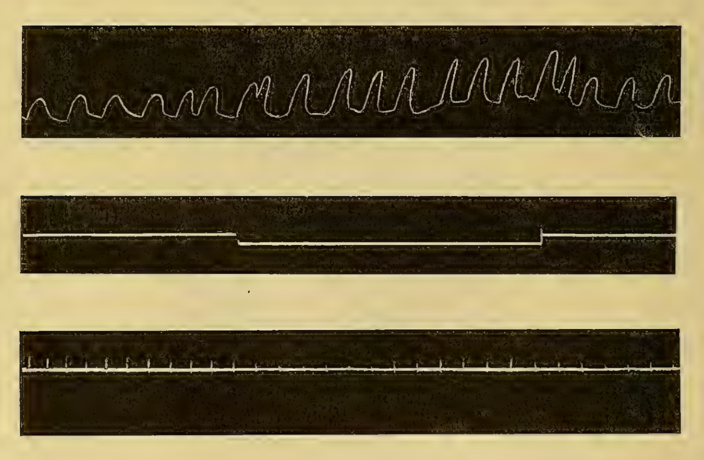


Fig. 64.
Maja 21. Zylinder 4. Linie 1. 14. III. 10.

Nun müssen wir alle diese Erscheinungen, die wir im vorigen aufgezählt haben, analysieren und uns Rechenschaft darüber ablegen.

Im Verlauf einiger am kurarisierten Schildkrötenherzen oben erwähnten Experimente habe ich, als auf einer Seite den Sinus und die Vorhöfe

erwärmte und auf der anderen Seite den Sulcus atrio-ventricularis und den Ventrikel abkühlte, besondere Erscheinungen und Pulsbeziehungen zwischen Vorhof und Ventrikel beobachtet, ehe es zur typischen allorhythmischen Form ($N/2$, $N/3$ und ihren Multiplen) kam.

Der Reiz, den ich auf den Ventrikel einwirken ließ, wurde durch die größere Zahl der durch die hohe Temperatur (30—32° C) verursachten Pulsationen verursacht; dieser Temperatur waren Venen, Sinus und Vorhof

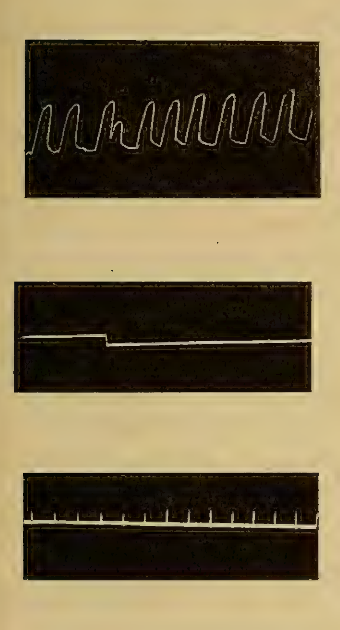


Fig. 65.
Maja 21. Zylinder 3. Linie 2.
14. III. 10.

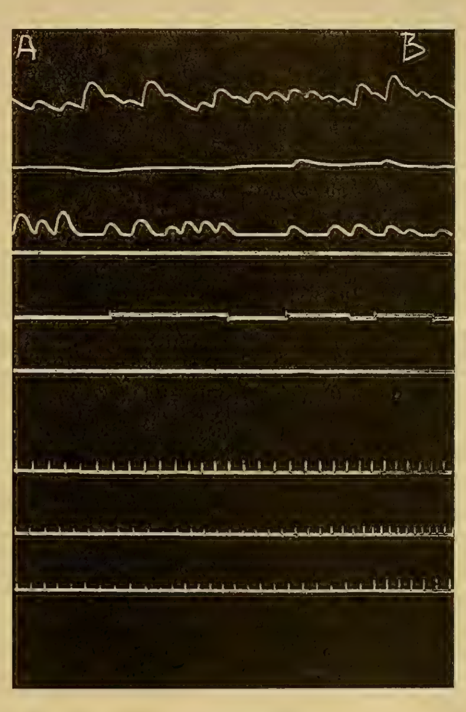


Fig. 66 ($^2/_3$).
Maja 1. Zylinder 2.

ausgestzt, die nun den Ventrikel reizten, der eine niedrigere Temperatur (4° C) besaß. Mithin war die von mir angewendete Methode, was die Beschaffenheit des auf die verschiedenen Herzabteilungen ausgeübten Reizes anbelangt, der von den anderen Autoren verwendeten überlegen, die Elektrizität, chemische Stoffe usw. einwirken ließen, welche die Muskelfaser mehr oder weniger tiefgehend verändern und uns vielleicht sehr weit von dem normalerweise Eintretenden entfernen.

Ferner wurden diese Untersuchungen am Herzen in situ und nicht an dem vom Organismus getrennten Organ ausgeführt, weil ich mich im letzteren Falle auch zu weit vom Normalen entfernt hätte.

Mit der Suspensionsmethode hatte ich einerseits die Pulsationen der Vorhöfe und andererseits die des Ventrikels verzeichnet. Engelmann[1] hatte bemerkt, daß im Froschherzen ein auf den Vorhof gerichteter elektrischer Reiz auf den Ventrikel viel schwächer übertragen wird, als wenn man den Ventrikel direkt mit derselben Stromintensität reizt: reizt man nämlich rhythmisch den Vorhof, so erhält man nie eine so große Zahl von Ventrikelpulsationen, als durch direkte Reizung des Ventrikels. Ferner beobachtete er, daß die refraktäre Phase des Ventrikels bezüglich der ihm vom Vorhof zukommenden Reizung viel länger dauert und der Ventrikel sich in diesen Fällen und in dieser Hinsicht wie sehr schwachen direkten künstlichen Reizen gegenüber verhält. Tatsächlich gelang es Engelmann, viele Extrasystolen einzuschalten in dem mit dem Vorhof in Beziehung stehenden Ventrikel, wenn er ihn direkt reizte; mithin sind nach diesem Autor die im Vorhof entstehenden Reize sehr wenig wirksam.

In diesem Falle bemerkte er ferner, daß die Dauer der auf eine ganze Reihe von Extrasystolen folgenden kompensatorischen Ruhe nicht mit der Zahl und Dauer der eingeschalteten Systolen zunimmt, sich gar nicht von der nach einer isolierten Extrasystole eintretenden unterscheidet und nicht länger als diese ist.

Im Verlaufe meiner Experimente konnte ich ganz im einzelnen die Erscheinung der Extrasystole studieren.[2] Die von mir bei diesen Experimenten erhaltenen vielfältigen Resultate werden dazu dienen, die am Herzen des uns beschäftigenden Schaltieres, der Maja verrucosa, erhaltenen zu erläutern.

Ich habe beobachtet, daß die Extrasystolen im Ventrikel von Testudo eintreten können, welches auch das Verhältnis As/Vs sein mag, mit welchem das Herz pulsiert; ferner kann man eine wahre und eigentliche Allorhythmie von Extrasystolen nach einer bestimmten Zahl von normalen Systolen erhalten.

Wir müssen uns nun Klarheit verschaffen über dieses Entstehen von Extrasystolen; sie sind gewiß bedingt durch Reizbarkeitsunterschiede,

---

[1] Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche an suspendierten Herzen. I. Abh. Über die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1894. Bd. LII. II. Abh. Refraktäre Phase und kompensatorische Ruhe. *Ebenda.* 1895. Bd. LIX.

[2] E. J. Marey, La circulation du sang. Paris, Masson. 1881. p. 43; J. Mackenzie, Die Lehre des Pulses. Deutsche Ausgabe. Frankfurt a. M. 1903; W. Trendelenburg, Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung. *Dies Archiv.* 1903. S. 276; A. Dastre, Recherches sur les lois de l'activite du cœur. *Journal de l'anatomie et de la physiologie.* 1882. T. XVIII. p. 433.

die einerseits in der venösen Abteilung des Kreislaufapparates und andererseits im eigentlichen Herzen eintreten. Dieses würde Reize der venösen Abteilungen, die es in der Periode der Diastole treffen wollen, vorübergehen lassen, daher das Entstehen der Extrasystole; diese Reize venösen Ursprungs können auch rhythmisch, nämlich mit einem Rhythmus von 2 oder 3 und ihren Multiplen, passieren.

Zuweilen können alternierende Formen eintreten, d. h. eine reine Ventrikelsystole (oder auch eine Reihe von Systolen) erfolgen, auf welche dann eine Systole mit einer Extrasystole (oder auch eine Reihe von letzteren) folgt.

Von diesen extrasystolischen Formen wird dann zum normalen Rhythmus übergegangen. Aus den Untersuchungen von Gaskell[1], v. Kries[2] und den meinigen (wir experimentierten, indem wir die Vorhöfe und den Ventrikel verschiedenen Temperaturen aussetzten) und aus denen Trendelenburgs[3], der bei seinen Experimenten das Herz rhythmisch mit elektrischen Reizen reizte, weiß man, daß der Ventrikel auf jeden aurikularen Reiz alle 2 oder 3 Pulsationen und ihre Multiplen antworten kann; auf diese Weise wird er beinahe sequestriert. Ferner habe ich gesehen, daß von einer normalen Pulsform zu einer extrasystolischen Form übergegangen und von dieser wieder von neuem angefangen werden kann. Der Reiz und seine Beschaffenheit, die von den venösen Abteilungen stammt, ändern sich nicht es ändert sich nur die Reizbarkeit des Herzmuskels und diese Veränderrung der Reizbarkeit ist es, die zu den verschiedenen extrasystolischen Rhythmen führt.

Das Herz strebt unter anormalen Bedingungen stets danach, ein rhythmisches Organ zu sein, und wie reine allorhythmische systolische Formen eintreten, so ist es auch imstande, allorhythmische extrasystolische Formen hervorzubringen.

Was die Zahl der Herzextrasystolen betrifft, die eintreten können, so ist diese sehr groß, wie unsere Resultate deutlich zeigen.

Diese Aufeinanderfolge von Extrasystolen kann auch eintreten, wenn die Zahl der letzteren sehr groß ist; sehr oft eine Gruppe von Extrasystolen auf die andere folgt. Wie sich deutlich aus der Kurve ergibt, treten diese Extrasystolen namentlich dann in großer Anzahl auf, wenn die Herztätig-

---

[1] W. H. Gaskell, I. On the rhythm of the heart of the frog. *Phylosophical transactions.* 1882. Vol. CLXXIII. Part III. p. 993. II. On the innervation of the heart with especial reference to the heart of the tortoise. *Journal of Physiology.* 1883—84. Vol. IV. p. 43.

[2] J. v. Kries, Über eine Art polyrhythmischer Herztätigkeit. *Dies Archiv.* 1902. S. 477.

[3] W. Trendelenburg, Über den Wegfall der kompensatorischen Ruhe am spontan schlagenden Froschherzen. *Dies Archiv.* 1903. S. 311.

keit eine geringere oder mittlere und nicht, wenn sie sehr stark ist: dies beweisen unsere Kurven klar.

Wenn das Herz nicht häufig pulsiert, dauert seine reizbare Phase nach jeder Systole länger, als wenn es sehr häufig pulsiert, weil in diesem Falle die refraktären Phasen sich einander sehr nähern und weil die Wahrscheinlichkeit, daß Extrasystolen eintreten, immer geringer wird.

In dem Falle nun, daß viele Extrasystolen erhalten wurden und gleichzeitig eine sehr starke Pulsfrequenz des Herzens eingetreten ist, muß man entweder an stärkere Extrasystolen oder an eine größere Reizbarkeit des eigentlichen Herzens oder des ganzen Kreislaufapparates in toto denken.

Eine interessante Erscheinung ist auch die, daß der physiologische Rhythmus auch nach vielen Extrasystolen stets bleiben kann, wie schon vorher Cushny[1] nachgewiesen hatte, und wie ich es in meiner früheren Arbeit bestätigt habe.

Gehen wir nun dazu über, die erhaltenen Resultate genauer zu analysieren, und versuchen wir sie mit dem zu vergleichen, was bis jetzt über die Erscheinung der Extrasystolen bekannt war. Legen wir uns vor allen darüber Rechenschaft ab, in welcher Periode des Herzumlaufes die Extrasystole am leichtesten eintritt. Betrachten wir unsere Kurven, so sehen wir, daß eine Extrasystole im ganzen Verlauf der diastolischen Periode eintreten kann. Am leichtesten tritt sie jedoch ungefähr in der ersten Hälfte dieser Periode ein. Marey sagt, daß die Extrasystolen „se font d'autant moins attendre que l'excitation a atteint le ventricule plus près de l'instant où une systole spontanèe dèvait se produire". Engelmann hat (im Gegensatz zu dem, was Marey annimmt) gesehen, daß, welches auch die Phase sein mag, in welche die Reizung fällt, sie, wenn eine Systole das Resultat ist, unmittelbar oder nach einer sehr kurzen, im Durchschnitt ungefähr 0·1″ dauernden Latenzperiode eintritt. Diese Differenz wird gewiß davon abhängen, daß die Reizung vom Vorhof zum Ventrikel ging, also unter ganz verschiedenen Bedingungen, als die anderen Autoren sie gesehen hatten. Marey hatte behauptet: „Que les systoles provoqées par des excitations électriques semblables sout d'autant plus fortes que les excitations ont été appliquées plus tard par rapport au début de la systole qui les précède". In unserem Falle ist die Extrasystole natürlich höher und weiter, je später sie in der diastolischen Periode hervorgerufen worden ist.

Die Extrasystolen sind kräftiger in dem Maße, wie wir uns vom Beginn der Diastole aus dem Ende der letzteren nähern, weil, wenn die Kontraktilität herannaht, die neue Systole allmählich wieder normal wird.

---

[1] A. R. Cushny, I. On the interpretation of pulse-tracing. *Journal of exper. Medicine.* 1899. Vol. IV. p. 327. II. On the interpretation of pulse-tracing. *Trans. of Amer. physicians.* 1899.

Der von venösen Teilen kommende Reiz muß nicht so klein sein, wie Engelmann dies annahm, weil er gerade in der ersten Hälfte der Diastole eingreift, in welcher, wie man weiß (Marey), ein stärkerer Reiz erforderlich ist, um eine Extrasystole zu erhalten: der Reiz muß geringer sein, in dem Maße, wie wir uns dem Beginn der neuen Systole nähern, weil die Kontraktilität der Herzfaser nach und nach, vom Beginn der Diastole bis zum Ende der letzteren, wenn sie fast vollständig wieder aufgenommen wird, immer mehr zunimmt.

Ich habe gesehen, daß die refraktäre Periode einer Extrasystole kürzer ist als die der Hauptsystole. Die Zunahme der Temperatur in meinem Falle verkürzte die refraktäre Periode der Extrasystole sehr, mehr als die der Hauptsystole.

Ich sah nämlich, daß, je mehr die Vorhöfe erwärmt werden, desto kürzer die refraktäre Periode der Systole und der Extrasystole des Ventrikels ist. Dies würde mit dem übereinstimmen, was Burdon-Sanderson und Page[1], Walther[2], Ringer und Sainsbury[3], Engelmann[4] und Trendelenburg bei rhythmischen Reizungen des Herzens vermittelst des elektrischen Stromes gesehen haben: sie stellten eben fest, daß die Zunahme des elektrischen Reizes und Verlängerung der Untersuchung mittels gleicher Reize die refraktäre Periode der Extrasystole mehr als die der Hauptsystole abkürzt.

Gehen wir nun zur Besprechung der kompensatorischen Pause über.

Aus den von mir gebrachten Figuren ergibt sich, daß die kompensatorische Pause absolut nicht vorhanden oder sehr kurz ist; bisweilen jedoch ist die kompensatorische Pause vorhanden.

Sie ist nicht vorhanden oder sehr kurz, weil, sobald die diastolische Periode der Extrasystole beendet ist, sofort ein Reiz der venösen Abteilung erscheint, der das Herz von neuem zu einer Systole bringt, oder zu einer Extrasystole, ohne daß es Zeit hat, sich auszuruhen.

---

[1] J. A. Burdon, Sanderson and F. J. M. Page, On the Time-relations of the excitory process in the ventricle of the heart of the frog. *Journal of Physiology.* 1879—1880. Vol. II. p. 384.

[2] A. Walther, Zur Lehre vom Tetanus des Herzens. *Pflügers Archiv für Phys.* 1899. Bd. LXXVIII. S. 597.

[3] S. D. Ringer and H. Sainsbury, On the influence of certain drugs on the period of diminished excitability. *Journal of Physiology.* 1884. Vol. IV. p. 350.

[4] Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. III. Abh. Refraktäre Phase und kompensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1896. Bd. LIX. S. 543.

Engelmann erklärt das absolute oder unvollständige Fehlen der kompensatorischen Pause dadurch, daß die Blutzirkulation der venösen Teile des Froschherzens wegen der Extrasystole (man muß bedenken, daß der Reiz auch zurückkehren kann) nun sehr verändert wird, wenn auch nur für eine kurze Zeit, und vielleicht deshalb der von den venösen Strecken ausgehende Reiz etwas früher zur Geltung gelangt. In dem Falle nun, daß die kompensatorische Pause fehlt, aber statt ihrer die postkompensatorische Systole eintritt, hat das Herz nunmehr eine viel längere Ruhezeit hinter sich, deshalb wird der Reiz schneller durch die Herzfaser weiter geleitet, die Ventrikelkontraktion folgt schneller dem stimulierenden Agens, das von den venösen Gegenden ausgeht, es wird sich also auch schneller loslösen und die Ventrikelwand wird sich ebenfalls schneller kontrahieren.

Es kann auch eine Verkürzung oder das Fehlen der kompensatorischen Pause eintreten, wenn die Reizbarkeit oder die Kontraktilität des Herzens sich zum Teil erholt haben; der nächste physiologische Reiz macht sich geltend und folgt unmittelbar auf die physiologische Systole, wobei also die kompensatorische Pause fehlt.

Ähnliche Erscheinungen sind in letzter Zeit auch von Trendelenburg beobachtet worden.

Im Falle nun, daß das Herz mit einem anormalen höheren Rhythmus, z. B. $N/2$, pulsiert, überlagern sich diesem Rhythmus viele Extrasystolen, auf die eine sehr lange Pause folgt; sie ist jedoch nicht so lang, daß sie die Frequenz $N/2$ kompensiert.

Inmitten der Reize $N/2$ kommt eine Extrasystole hinzu, die den nächsten physiologischen Reiz annulliert. Alsdann hat das Intervall zwischen der vorausgehenden Systole und der postkompensatorischen physiologischen Systole nicht die doppelte Länge der Periode; sie hat genauer die Länge von einer Periode oder $1^1/_2$ Periode.

Wenckebach[1] fand diese Verkürzung der kompensatorischen Pause, die in allen Fällen gleich zwei Perioden sein müßte, wenn sie normal wäre. Wenn viele Extrasystolen ventrikularen Ursprungs vorhanden sind, ist es nicht unmöglich, daß die Kontraktionswelle (wie wir oben angedeutet haben) vom Ventrikel bis zu den venösen Ostien geht und daß also der Rhythmus eine Veränderung erleidet, wie wenn der Vorhof häufig gereizt wird, und daß mithin die kompensatorische Pause nur fehlt oder kürzer ist.

Falls die kompensatorische Pause fehlt, bleiben die Reize, die aus der venösen Abteilung kamen, blockiert und passieren erst nach einer bestimmten Zeit (kompensatorische Pause), um eine Ventrikelsystole hervorzurufen.

---

[1] K. F. Wenckebach, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen. Leipzig 1903.

Wenn die Pause vorhanden ist, so ist sie viel länger als die Zeit, während welcher die Extrasystole vorher die Diastole unterbrochen hat.

Im Falle nun, daß der Herzrhythmus sehr unregelmäßig ist und obendrein Extrasystolen hinzutreten, ist die Dauer der kompensatorischen Pausen sehr verschieden.

Es variiert der Rhythmus des Reizes und so variiert auch gleichzeitig die kompensatorische Pause.

Falls lange Pausen hinzutreten, wird dies sicher von nervösen Einflüssen, die sich einmischen, abhängen.

Zuweilen ist in der Periode der Extrasystolen eine vorhanden, die höher als alle anderen ist; bei genauer Beobachtung sieht man, daß sie der Stelle entspricht, an welcher eine normale Systole vorhanden sein sollte, wie Fig. 49 dies klar zeigt. Und man beachte, daß dies eben auch in einem normalen Zustand vorkommt, in welchem sich das Herz (extrasystolischer Zustand) nach dem Engelmannschen Gesetze der Erhaltung der physioloogischen Reizungsperiode befindet.

Werfen wir nun einen Blick auf die postkompensatorische Systole.

Bei unseren Untersuchungen haben wir gesehen, daß die postkompensatorische Systole immer die höchste ist, was mit dem übereinstimmen würde, was Langendorff im Frosch- und Säugetierherzen und Bottazzi im embryonalen Hühnerherzen beobachtet haben, daß nämlich die postkompensatorische Systole höher als die vorausgehenden und folgenden Systolen ist.

Die postkompensatorische Systole ist kräftiger, stärker als die bei normalem Rhythmus eintretenden Systolen; nach der Pause hat der Muskel, mehr als dies bisher der Fall war, Gelegenheit gehabt, seine Kontraktilität wieder herzustellen.

Diese unsere Resultate ständen auch im Einklang mit dem Gesetze von Langendorff[1] und Gley[2] von der Konstanz der Herzarbeit, das darauf beruht, daß in jeder Periode die vom Myokardium entwickelte Energiemenge stets die gleiche ist, mag sie nun ausgegeben werden in einer einzigen Systole oder in zwei aufeinander folgenden, die sich stets in einem konstanten Verhältnis von Höhe und Energie vorfinden. Tatsächlich ist die postkompensatorische Systole um so höher (Langendorff), je schwächer

---

[1] O. Langendorff, Über elektrische Reizung des Herzens. *Dies Archiv.* 1885 S. 284. — Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1895. Bd. LXI. S. 318. — Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. *Ebenda.* 1898. Bd. LXX. S. 473.

[2] E. Gley, Recherches sur les lois de l'inexcitabilité périodique du cœur chez les mammifères. *Archives de physiologie.* 1899. p. 499.

die Extrasystole war, oder, was dasselbe bedeutet, um so weiter von der Extrasystole entfernt (Gley).

Die postkompensatorische Systole kann auch eintreten (Fig. 42), wenn die kompensatorische Pause nicht vorhanden oder nur leicht angedeutet ist.

In einigen Fällen ist, wie wir gesehen haben (Fig. 42), von den auf die Extrasystolen folgenden Systolen nur die zweite die höchste.

Und häufig sehen wir, daß die auf die postkompensatorische folgenden Systolen allmählich in Gestalt einer wahren und eigentlichen absteigenden Treppe stufenweise heruntergehen (Fig. 55), oder auch treppenförmig ansteigen.

Wegen dieser sehr hohen postkompensatorischen Systole sind die nachher folgenden Systolen etwas kleiner; dies kann abhängen von der größeren Inanspruchnahme der Kontraktilität, die durch die vorhergehende stärkere Systole verursacht wurde, ist jedoch häufig die Folge einer Füllung des ziemlich kleinen Herzens mit Blut ganz kurze Zeit nach einer so großen, so kräftigen postkompensatorischen Systole.

Nach Engelmann und H. E. Hering[1] ist die erste physiologische Periode nach der postkompensatorischen Pause häufig ein klein wenig verlängert. Diese Erscheinung ist vielleicht dadurch bedingt, daß die postkompensatorische Systole schneller als eine normale verläuft und deshalb die postkompensatorische Pulswelle zu schnell erscheint; wenn sie für die zweite Welle normal verläuft, wird die Entfernung zwischen den beiden Pulswellen größer als in dem Falle, daß es sich um eine normale Periode handelt.

Zuweilen beobachtet man, daß die Extrasystole viel weiter und viel höher als die wahre Systole ist (Fig. 61). Dies kann dadurch bedingt sein, daß der wahren Systole eine kompensatorische Pause vorausgegangen ist; das Herz hat mehr Kraft aufgespeichert und die hervorgerufene Extrasystole ist sehr hoch. Oder es kann auch davon abhängen, daß das Herz stets danach strebt, das rhythmische Verhältnis zwischen der venösen und der arteriellen Abteilung beizubehalten (auch in diesem Falle würde das Gesetz von Langendorff[2] und Gley[3] sich bewahrheiten).

Eine weitere interessante Erscheinung, die man häufig im Verlaufe der Experimente beobachtet, ist die, daß die Herzperistaltik eintritt

[1] H. E. Hering, Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen. *Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.* 1905. Bd. I. S. 39.

[2] O. Langendorff, a. a. O.

[3] E. Gley, a. a. O.

(Fig. 66). Diese Peristaltik muß Veränderungen zugeschrieben werden, die in der Reizbarkeit der venösen Abteilung derart eintreten, daß der Reiz der letzteren in ungeordneter Weise ins Herz übergeht. Diese Erscheinung der Peristaltik könnte sehr gut mit der Wirkung starker Digitalisdosen im Ventrikel höherer Tiere verglichen werden, die eben zu peristaltischen Bewegungen des Ventrikels und endlich zu einem Stillstand in Systole führt, auf welche dann die Ruhe der Vorhöfe folgt.

Betrachten wir die Aufeinanderfolge der Systolen und Extrasystolen in der Figur 63, so bemerken wir, daß die letzten Ventrikelkontraktionen viel höher (7 mm) sind als die ersten (5 mm); dies läßt an die Erscheinung der Treppe denken, die Bowditch im Froschherzen mit Strömen von minimaler Intensität und minimalen Reizungsintervallen erhielt. Noch heute gilt die Erklärung, die er gab, um diese Erscheinung zu erklären, indem er annahm, daß der erste Reiz einen Widerstand überwinden muß, den die weiteren Reize nicht mehr zu überwinden haben. Heutzutage gilt die Hypothese von Ranvier nicht mehr, wie wir oben gesehen haben.

Hier müssen wir nun annehmen, daß jede auf eine Extrasystole folgende Systole, obwohl keine kompensatorische Ruhe vorhanden ist, als die postkompensatorische Systole der vorhergehenden Extrasystole betrachtet werden muß (Gesetz von Langendorff und Gley).

Es kommt vor, daß das Herz sich häufig in andauernder Extrasystole befindet. Gewiß müssen wir annehmen, daß hier der ursprüngliche Rhythmus des Herzens sehr unregelmäßig ist, der Reiz ungleichmäßig entsteht und chronotropische Einflüsse nervöser oder myogener Art sich kundgeben.

Hat man es mit einer sehr starken Herzfrequenz zu tun, so muß man annehmen, daß die stimulierende Welle des Herzmuskels vermindert ist und daß das Herz allzu reizbar geworden ist. Aus Engelmanns Experimenten wissen wir (wie wir oben sahen), daß bei der Loslösung einer Extrasystole aus den venösen Ostien die kompensatorische Pause absolut fehlt oder reichlich zu kurz ist, weil die postkompensatorische Systole etwas zu schnell anlangt.

Engelmann sucht die Erklärung dieser unbestreitbaren Tatsache darin, daß die Blutzirkulation in den venösen Wandungen des Herzens wegen der Extrasytole, wenn auch nur für kurze Zeit, ziemlich verändert wird, und vielleicht deswegen der automatische Reiz seine Gültigkeit erlangt, ehe er mit einem nicht unterbrochenen normalen Rhythmus auftritt. Beim Experimentieren am Säugetierherzen nach der Engelmannschen Methode hat man gesehen (Cushny und Matthews), daß auf eine vom Ventrikel ausgehende Extrasystole stets eine vollständige kompensatorische Pause folgt, während bei Reizung der Vörhofe oder der venösen Ostien

die auf die hervorgerufene Extrasystole folgende kompensatorische Pause nicht immer vollständig kompensierend, d. h. häufig kürzer ist und bisweilen ganz fehlt.

Man spricht deshalb von Ventrikelextrasystolen und von Sinus-Vorhofextrasystolen (Cushny und Mackenzie). Dies ist gerade einer der Fälle, die ich in einer früheren Arbeit richtig gestellt habe, und der sich auch in diesen Resultaten zeigt: natürlich muß man in diesem Falle von Extrasystolen venösen Ursprungs reden.

Die Autoren lassen diese von ihnen beobachtete Erscheinung von zwei Faktoren abhängen: entweder geht die Kontraktionswelle von den Vorhöfen zu den großen Venen und verursacht dort eine erzwungene Kontraktion, die zu den Vorhöfe zurückkehrend die postkompensatorische Extrasytole vor der Zeit hervorruft, oder die Reizbarkeit der Vorhöfe nimmt fortwährend zu, bis sie zu einer Kontraktion führt, die unabhängig von den großen Venen ist und in der Wand selbst der Vorhöfe entsteht.

Nach Wenckebach wird bei der philogenetischen Entwicklung ein Teil des venösen Sinus in die Vörhofe eingeschlossen und daher kommt eine größere Eigentümlichkeit der letzteren, automatische Reize zu erzeugen, auch unabhängig vom Sinus venosus.

H. E. Hering bestätigte im Säugetierherzen diese Untersuchungen von Cushny und Matthews, wobei er annimmt, daß die Extrasystolen mit abgekürzter Pause stets vom Vorhof ausgehen.

H. E. Hering fand jedoch später, daß nicht immer nach Reizung der Vorhöfe die folgende Extrasystole eine unvollständige kompensatorische Pause hat, sondern daß sie bisweilen auch vollständig sein kann; diese Pause ist also nicht nur ventrikularen Ursprungs, sondern kann auch sinus-aurikularen Ursprungs sein.

Wenn sie vorhanden ist, so ist sie um so länger, je verfrühter der stimulierende Faktor in der reizbaren Phase der Vorhöfe anlangte, und dies erklärt sich leicht, wenn man an das Verhalten des Leitungsvermögens denkt.

Aus diesen Resultaten schließt man, daß das Gesetz der Erhaltung des periodischen, physiologischen, stimulierenden Rhythmus für die Vorhöfe der Säugetiere existiert, jedoch ist das Verhältnis nicht so einfach wie im Ventrikel.

Mackenzie hatte im menschlichen Herzen gefunden, daß auf eine von den Vorhöfen ausgehende Extrasystole häufig eine unvollständige kompensatorische Pause folgt.

Wenckebach beobachtete, daß die Verkürzung der kompensatorischen Pause nach Reizung der Vorhöfe der Säugetiere im Grunde kein fundamentaler Unterschied dieses Herzens und des Froschherzens ist.

Die von den verschiedenen Autoren gefundenen Unterschiede erklärt er folgendermaßen: ob die kompensatorische Pause kürzer oder vollständig ist, hängt davon ab, ob die durch einen Extrareiz hervorgerufene Kontraktionswelle, wenn sie zurückkehrt, die großen Venen vor oder nach dem Moment erreicht, wenn an dieser Stelle der physiologische Reiz sich geltend macht.

Wenn diese Kontraktionswelle vor diesem Moment in der Wand der großen Venen anlangt, wird das stimulierende Material vernichtet und es kostet wieder die Dauer einer spontanen Periode, ehe der physiologische Reiz von neuem die zweckmäßige stimulierende Spitze erreicht, und alsdann wird die kompensatorische Pause um so kürzer, um wie viel eher vor dem Moment der spontanen Kontraktion die Kontraktionswelle in die großen Venen gelangt. Zuerst wird sie angetrieben und um so kürzer ist das Intervall der spontanen Kontraktionen.

Im Falle, daß die Reizung etwas spät in der diastolischen Periode der Vorhöfe eintritt, so daß die Kontraktionswelle nicht in die großen Venen gelangt, ehe der spontane Reiz sich geltend macht, hat alsdann an dieser Stelle die spontane Kontraktion schon begonnen, und der künstliche Reiz findet das Herz an jener Stelle wieder im refraktären Zustand; nur in diesem Falle tritt keine Störung im physiologischen Rhythmus der Venen ein. Daß endlich eine derartige Störung im venösen Rhythmus im Froschherzen durch die Extrasystolen der Vorhöfe nicht hervorgerufen wird, erklärt sich dadurch, daß in diesem Herzen größere Abgrenzungen der Muskulatur vorhanden sind (von den Venen zum Sinus, vom Sinus zum Vorhof).

Durch diese Übergangsstellen werden die Reize langsamer geleitet und deshalb ist es weniger wahrscheinlich, daß ein künstlicher Reiz, der den Vorhof des Froschherzens trifft, die Venen vor dem Beginn der spontanen Kontraktion erreicht, als im Säugetierherzen, in welchem sich diese Teilungen zwischen Venen und Vorhöfen nicht vorfinden. Es ist ein anatomischer Unterschied, kein physiologischer, weil physiologisch das Froschherz ebenso viel wert ist wie das Säugetierherz und das des Menschen, wie ich schon oben gesagt habe.

Wird das Herz rhythmisch tetanisiert, so folgt in diesem Falle auf eine durch einen starken Reiz hervorgerufene Extrasystole nie eine Pause, weil, sobald die refraktäre Periode vorüber und die Kontraktilität des Herzens genügend wiederhergestellt ist, infolge des andauernden Reizes wieder eine Systole eintritt. Wir können die Wärme sehr gut mit dem tetanischen Reiz

vergleichen. Es kann auch im Vorhof eine systo-extrasystolische Form mit einer systolischen Form abwechseln und von dieser periodischen Form zu einer weiteren systo-extrasystolischen Periode übergegangen werden, auf die eine weitere systo-extrasystolische folgt.

In beiden Fällen ist die erste Systo-Extrasystole größer als die zweite und der Rhythmus des Ventrikels variiert nicht gleichzeitig, und diese Erscheinung ist eine Folge des Engelmannschen Gesetzes der Erhaltung des periodischen physiologischen Reizes.

Der Ventrikel pulsiert inzwischen in Form eines regelmäßigen Rhythmus, und zwar weil der unregelmäßigste Rhythmus in den venösen Wandungen des Herzens durch Einwirkung der Kälte im Niveau des Sulcus atrio ventricularis reguliert wird. Es können auch Übergangsformen eintreten: jeden zwei Systo-Extrasystolen des Vorhofs entspricht eine Systole des Ventrikels; dann folgt ein Übergang zu einer Ventrikelsystole, auf die eine durch eine dritte systo-extrasystolische Kontraktion des Vorhofes hervorgerufene Extrasystole folgt. Es kann auch mehr als eine ventrikulare Extrasystole eintreten, die nach Systo-Extrasystolen des Vorhofes erfolgt.

Eine weitere Besonderheit, auf die schon früher hingewiesen wurde, besteht darin, daß zuweilen die in diesen Fällen hervorgerufene Extrasystole des Ventrikels viel höher als die wahre Systole ist.

Für beide gelten dieselben Erklärungen, wie wir sie früher gegeben haben.

Einer peristaltischen Form des Vorhofs, die durch Systolen und Extrasystolen ausgefüllt ist, entsprechen bisweilen regelmäßige Ventrikelsystolen: dies ist dadurch bedingt, daß infolge Einwirkung der Kälte im Sulcus atrioventricularis und im Ventrikel die Reize, die abnorm vom Vorhof ausgehen, normal werden und im Niveau des Sulcus und des Ventrikels selbst reguliert werden.

Wenn nun die Kälte im Niveau des Sulcus atrio-ventricularis und des Ventrikels nicht derart ist, daß sie imstande ist, die aus dem Sinus und aus den Vorhöfen ausgehenden Reize zu regulieren, dann entspricht systo-extrasystolischen Gruppen der Vorhöfe (z. B. 4 an Zahl) eine periodische peristaltische Form des Ventrikels. Oder diese ventrikularen peristaltischen Gruppen können doppelt sein, und jeder Gruppe kann eine Gruppe von z. B. 4 Systo-Extrasystolen des Vorhofs entsprechen.

Diese Erklärung ist stets dieselbe wie die oben von uns gegebene, und sowohl im einen wie im anderen Falle ist im Verlauf der peristaltischen Umdrehung immer ein Hinweis auf die von den Vorhöfen ausgehenden Reize vorhanden.

Natürlich bleibt der Rhythmus des Ventrikels oft nicht intakt, wenn viele Extrasystolen vom venösen Rhythmus eintreten, aber häufig, auch wenn der Sinus und die Vorhöfe (bei Maja, die venösen Teile) sich im Zustande der Extrasystole befinden, zeigen sich im Ventrikel immer dieselben Erscheinungen, wie wenn sie unter normalen Bedingungen pulsieren.

Sehen wir nun zu, ob wir aus unseren Experimenten irgendwelche Gedanken über die Entstehung der Extrasystolen herleiten können, weil man noch nicht weiß, wie sie entsteht. Nur wenn sie eine Folge verschiedener (elektrischer, thermischer, mechanischer, chemischer usw.) sind, könnten die Extrasystolen, wie Knoll[1] und Rosenstein[2] glaubten, von einer direkten Reizung des Herzmuskels abhängen. Dieser Gedanke wurde dann experimentell bestätigt, zuerst von Marey und dann von Engelmann, die feststellten, daß man es bei den Extrasystolen mit einem direkten Reiz des Muskels zu tun hat.

H. E. Hering betont den Umstand sehr, daß man bis jetzt keine Extrasystole erhalten hat, die auf eine reine Reizung der Nervenelemente folgte, welche in direkter Beziehung zum Herzen stehen, und er nimmt an, daß sie nur myogener Natur sei.

Engelmann sah zuerst, daß die Nerven eine indirekte Ursache der Entstehung der Extrasystole dann sein können, wenn infolge eines chronotropischen positiven Einflusses die Automatizität der Ventrikel vermittelst der Nerven erhöht sein kann; auf diese Weise würden Extrasystolen nervösen Ursprungs eintreten.

F. B. Hofmann nimmt das nicht für das Froschherz an, weil die chronotropischen Nervenfasern bei diesem Tiere den Sinus nicht überschreiten und nicht zu den Vorhöfen und zum Ventrikel gehen. Auch der batmotropische Einfluß des Nervensystems auf den Herzmuskel kann das Auftreten der Extrasystolen sehr erleichtern, indem er die Reizbarkeit des Herzens bis zu einem solchen Grade erhöht, daß kleine Reize, die normalerweise nicht imstande sind, das Herz zur Kontraktion zu bringen, nun den hyperästhesisch gemachten Muskel zu einer Extrasystole bringen.

Wie wir an den von mir gebrachten Kurven deutlich gesehen haben, fehlt nach einer entweder spontan oder auch nach einem elektrischen Reize erhaltenen Systole die kompensatorische Pause gänzlich oder beinahe ganz.

---

[1] Ph. Knoll, Über die Veränderungen des Herzschlages bei reflektorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems. *Berichte der Akademie zu Wien.* Naturwiss. Klasse. Bd. 66. Abt. 3. 1872.

[2] S. Rosenstein, 1. Zur Deutung des Kardiogramms. *Deutsches Archiv f. klinische Medizin.* Bd. 23. — 2. Einleitung zu den Krankheiten des Herzens. Ziemmsens *Handbuch d. speziellen Pathologie u. Therapie.* 1879.

Ich muß hier an die Studien Engelmanns[1] erinnern, der eben sah, daß bei den von Vorhof und vom Sinus ausgehenden Pulsationen (in diesem letzteren Falle im Gegensatz zu dem, was Dastre und Kaiser[2] behaupten) stets nach einer Extrasystole eine kompensatorische Pause eintritt, wohingegen bei den Pulsationen, die vom Sinus venosus ausgehen, wie auch von den intraperikardialen Gegenden der Venen, von welchen Stellen die Impulse für den Herzschlag ihren Ausgang nehmen, stets eine kompensatorische Pause fehlt.

Das Fehlen einer kompensatorischen Pause im Sinus venosus wurde bestätigt von Bottazzi[3], sowie von Courtade[4] und Woodworth.[5] Eine biologische Erklärung dieser Erscheinung ließe sich finden, wenn man daran denkt, daß die venösen Teile des Herzens embryologisch jünger sind als die Abteilungen der Vorhöfe und der Ventrikeln und daß ihnen deshalb, wenn sie gereizt sind, eine wahre und eigentliche kompensatorische Ruhe fehlt. So könnte man im Falle des Majaherzens daran denken, daß diese Schaltiere, da sie nicht sehr entwickelt sind, ein derartiges zentrales Kreislaufsystem (Herz und Annexe) haben, daß das gereizte Herz, nachdem es eine Extrasystole ergeben hat, keiner kompensatorischen Pause bedarf, da es sich um kontraktile Gewebe handelt, die nicht sehr entwickelten Tieren angehören. Sie erlangen leicht und schnell die ursprüngliche Reizbarkeit wieder, auch nach einem extranormalen Reiz. Dagegen tritt im Herzen von weit mehr entwickelten Tieren, wenn es sich in Extrasystole befindet, stets eine kompensatorische Pause ein, damit es sich von dem Reiz, der es getroffen hat, wieder erholt.

Einfluß des tetanisierenden Stromes auf das Majaherz.

Viele Autoren erwähnen als Beispiel eines Herzens, das leicht in Tetanus versetzt werden kann, das Herz der Krustazeen, und zwar nicht nur unter den wirbellosen Tieren, sondern auch unter den Wirbeltieren.

[1] Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. III. Refraktäre Phase und kompensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. *Pflügers Archiv für Physiologie.* 1895. Bd. LIX. S. 309—347 (S. 333).

[2] K. Kaiser, Untersuchungen über die Ursache der Rhythmizität der Herzbewegungen. *Zeitschrift für Biologie.* 1892—93. Bd. XXIX. S. 203—226 (S. 216).

[3] Ph. Bottazzi, Über die postkompensatorische Systole. *Zentralblatt für Physiologie.* 1896. S. 401—405.

[4] D. Courtade, Contribution à l'étude de la fonction rhythmique du coeur. *Archives des physiologie.* 1896. Vol. IX. p. 69.

[5] R. S. Woodworth, Maximal contraction, „Staircase“ Contraction, Refractory Period, and Compensatory Pause, of the Heart. *American Journal of Physiol.* 1903. Vol. VIII. p. 213—250.

E. H. Weber[1] beobachtete, als er das Herz von Astacus mit einem Induktionsstrom reizte, daß dises Herz sich stark kontrahiert und während der ganzen Dauer der Reizung in diesem Zustande bleibt. Ohne Webers Arbeit zu kennen, fand A. Brandt[2], „daß das Herz des Krebses im Gegensatz zu dem der Wirbeltiere sehr leicht tetanisierbar ist", und daß mithin, auf Grund dieser Eigenschaft, das Herz der Krustazeen eine Mittelstellung zwischen dem Wirbeltierherzen und den Skelettmuskeln einnimmt.

Diese von Brandt gefundenen Tatsachen wurden dann von Eckhard[3] für den Cancer pagurus und von J. Dogiel[4] für den Flußkrebs, Hummer, Languste und Krabbe bestätigt. Plateau fand auch, daß das Herz der Krustazeen, wenn es der Einwirkung voneinander genäherten Induktionsströmen ausgesetzt wird, in Systole stillsteht; die dabei erhaltene graphische Linie kann eine gerade (vollständiger Tetanus) oder eine Wellenlinie (unvollständiger Tetanus) sein.

Ferner sah er, daß, wenn die experimentellen Bedingungen konstant bleiben, der vollständige Tetanus leichter erhalten wird an einem Krustazeenherzen mit langsamen Pulsationen, als an einem Herzen mit kurzen und raschen Pulsationen.

Wenn sich aus den Arbeiten von Dogiel und Plateau nicht mit Sicherheit schließen läßt, daß es sich beim Tetanus des Krustazeenherzens nur um eine Summierung der einzelnen Kontraktionen und nicht um eine Verlängerung und Verstärkung der einfachen Zuckung handelt, so unterliegt dies keinem Zweifel bei der Arbeit von Reid Hunt, Bookman und Tierney[5]. Diese Autoren experimentierten am Herzen der amerikanischen Hummer und konnten durch direkte Reizung mit einzelnen

---

[1] E. H. Weber, Über Ed. Webers Entdeckungen in der Lehre von der Muskelkontraktion. *Müllers Archiv für Anatomie und Physiologie.* 1846. S. 504.

[2] A. Brandt, Physiologische Beobachtungen am Herzen des Flußkrebses. *Bulletin de l'Acad. des sciences de St. Pétersburg.* 1865. T. VIII. p. 422.

[3] C. Eckhard, Mitteilung einiger die Herzbewegung betreffender Tatsachen. Eckhards *Beiträge zur Anatomie und Physiologie.* Bd. IV. Abt. 2. 1869. S. 47.

[4] J, Dogiel, Sur le cœur de crustacés. *C. R. Académie des Sciences.* 1876. T. LXXXII. p. 1160. — De la structure et des fonctions du cœur des crustacés. *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1877. p. 400. — Beitrag zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Herzens. *Arch. für mikroskop. Anatomie.* 1894. Bd. XLIII. S. 223. — Vergleichende Anatomie, Physiologie und Pharmakologie des Herzens (russisch). Kasan 1895.

[5] R. Hunt, A. Bookmann und M. J. Tierney, Einige allgemeine Eigenschaften des Herzmuskels vom amerikanischen Hummer. *Zentralblatt f. Physiologie.* 1897. Bd. II. S. 274.

Induktionsreizungen eine Übereinanderlagerung von zwei und auch mehr Kontraktionen erhalten; sodann erhielten sie mit sehr rasch aufeinannder folgenden Induktionsreizen einen wahren Tetanus, dessen Höhe viel größer war als eine einzelne Maximalkontraktion. Ein sehr wichtiger Umstand war der von den Autoren beobachtete, daß die Periode des Latenzstadiums einer mit einem künstlichen Reiz in den Hummerherzen erhaltenen Kontraktion sehr kurz war (0·01—0·04″; im Mittel 0·02″). Ferner fanden sie, daß die refraktäre Phase des Herzens bei gewöhnlicher Temperatur nicht zu finden war, und endlich, daß das Gesetz der Maximalkontraktionen keine Gültigkeit für das Hummerherz hat.

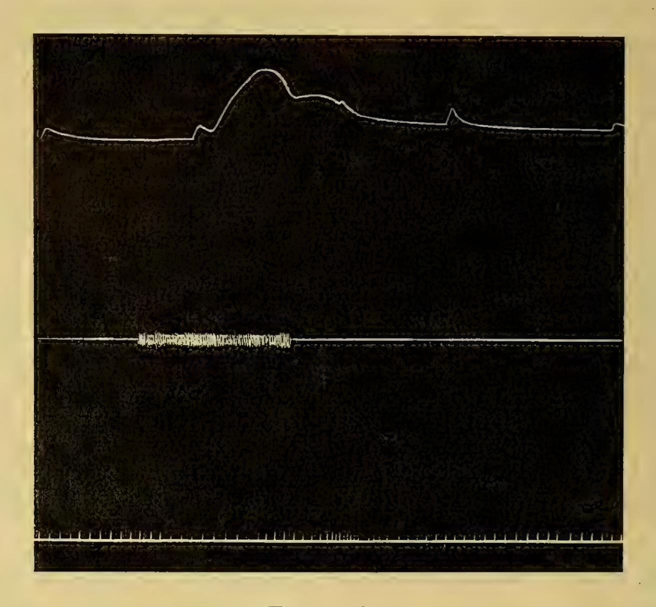


Fig. 67 ($^2/_3$).
Maja 5. 5. Experiment. Zylinder 3. Linie 4. 2. III. 10.
(Abstand der beiden Rollen des Schlittens 10 cm.)

Auch was das Säugetierherz betrifft, so ist es, sowohl im Stadium völliger Entwicklung als auch im embryonalen Stadium, innerhalb gewisser bestimmter experimenteller Bedingungen einer tetanischen Kontraktion fähig. Es ist unnütz, die diesbezügliche Literatur anzuführen, weil sie das Thema, mit dem ich mich hier beschäftigte, nicht betrifft, und weil sie schon mit Genauigkeit von A. Walther[1] zusammengestellt worden ist.

[1] A. Walther, Zur Lehre vom Tetanus des Herzens. *Pflügers Archiv für Phys.* 1898. Bd. LXXVIII. p. 597—636. 3 Taf.

Auch ich habe Reize von tetanisierender Natur verwendet. Nun habe ich aber beobachtet, daß, wenn der unterbrochene Strom nicht sehr stark ist, eine Erhöhung der Pulskurve eintritt, während welcher jedoch der Herzrhythmus sich mehr oder minder deutlich erhält. (Fig. 67.)

Ist jedoch der unterbrochene Strom sehr stark, so tritt ein wahrer und eigentlicher Tetanus ein. (Fig. 68.)

Sobald jedoch der Reiz aufhört, sinkt die Kurve allmählich unter die Abszisse und der Pulsrhythmus wird entweder wieder normal oder es tritt eine Beschleunigung ein.

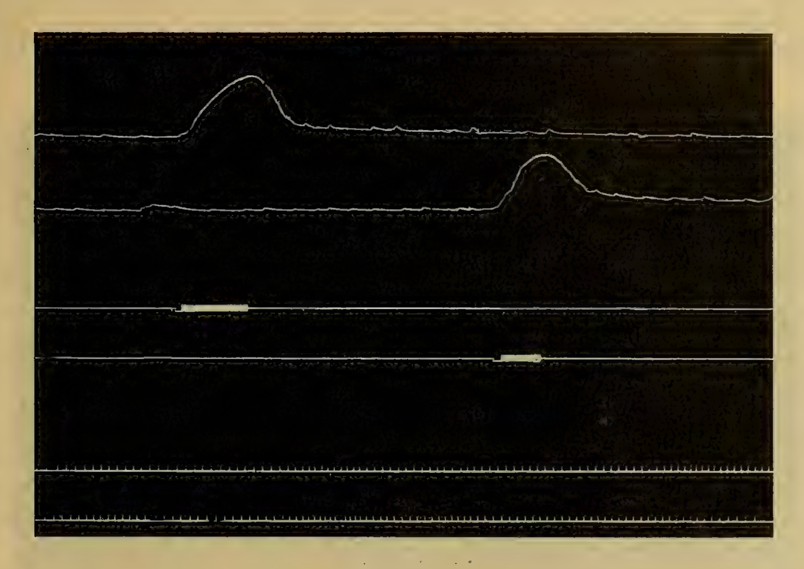


Fig. 68 (1/2).
Maja 8. 4. III. 10.
(Abstand der beiden Rollen des Schlittens 5 cm.)

Zuweilen führt jedoch der unterbrochene Strom nicht nur zu einem wahren und eigentlichen Tetanus des Herzens, wenn der Reiz beendet ist, sondern läßt das Herz in einen Zustand von Wogen, Flimmern und Wühlen übergehen. (Fig. 69.)

Alle diese Reize, die das Herz in der refraktären Periode erfassen, bleiben ohne irgendwelche Wirkung, jedoch so lange (nach v. Basch) sie die Reizbarkeit gegen das Ende dieser Periode nicht erhöhen, wenigstens in vorübergehender Weise.

Der erste Reiz, der die Schwelle überschreitet, ruft eine neue Kontraktion hervor und vernichtet die Reizbarkeit des Herzens. Wie wir ge-

sehen haben, kann man, auch wenn man das Herz tetanisiert, die rhythmische Pulsation des Herzens (wenigstens teilweise) erhalten, doch dauert dies nicht lange infolge zerstörender Einflüsse, die der elektrische Reiz in den benachbarten Geweben ausübt. In Herzen von höheren Wirbeltieren erhält man mit tetanisierenden Strömen, auch mit sehr häufig einander folgenden Reizen, keine Übereinanderlagerung der letzteren und also keinen Tetanus wie in den Skelettmuskeln, weil die refraktäre Periode in der Norm bis gegen das Ende der Diastole hin anhält und dann auch noch die Leistungsfähigkeit des Herzens zunächst beträchtlich herabgesetzt ist. Im Herzen dieser Vertebraten kann ein Tetanus nur unter bestimmten experimentellen Bedingungen eintreten (hohe oder niedrige Temperatur, Einfluß von Giften usw.: siehe Literatur bei Walther).

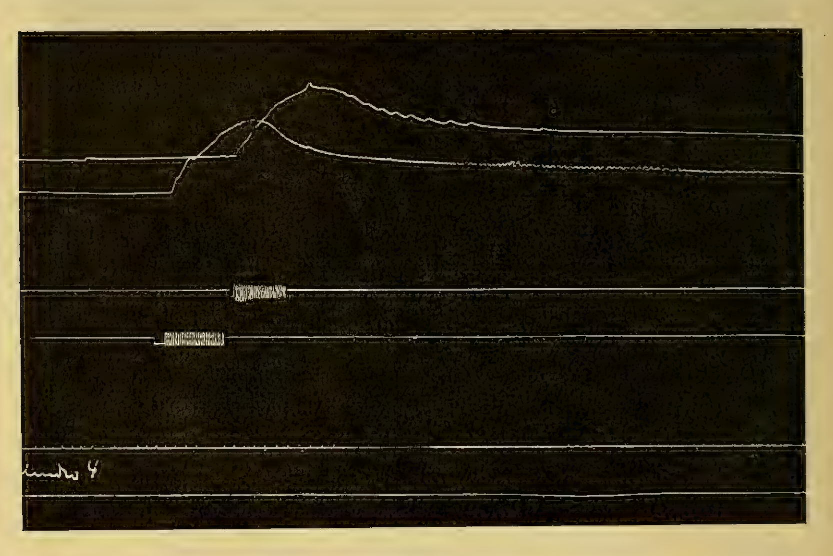


Fig. 69 (1/2).
Maja 18. Zylinder 4. Linie 3—4.
(Abstand der beiden Rollen des Schlittens 5 cm.)

Dagegen ist es leicht, wie ich schon oben sagte, im Herzen von Krustazeen und im embryonalen Herzen von höheren Tieren einen Tetanus zu erhalten. Im ersten Falle handelt es sich, wie ich oben schon gesagt habe, um Tiere, die auf der zoologischen Skala sehr tief stehen, und im zweiten um sehr junge Gewebe. In beiden Fällen sind die Gewebe sehr jung, mithin bedürfen sie einer refraktären Periode nicht, sondern sind immer in einem Zustand, der sie stets bereit macht, einen Reiz zu empfangen und darauf mit einer Maximalkontraktion zu antworten.

Auf diese Weise können wir es uns also erklären, daß das Krustazeenherz und das embryonale Herz höherer Tiere leicht dem tetanischen Zustand anheimfallen können, auch bei verhältnismäßig schwachen elektrischen Reizen. In den Herzen höherer Tiere kann man diese nämlichen Erscheinungen erhalten, wenn man sie nur bestimmten experimentellen Bedingungen aussetzt, die zu einer mehr oder weniger tiefgehenden Modifikation der Reizbarkeit des Herzens führen. Dagegen brauchen junge Herzen dies nicht, sondern sie haben entweder keine refraktäre Periode oder diese ist sehr kurz; deshalb treten sie leicht in Tetanus ein.

Einfluß der Temperatur auf den Rhythmus der Pulsationen des Majaherzens.

Was die Einwirkung der Wärme und der Kälte auf die Herzfaser betrifft, so war Marey der erste, der sie studierte und zu der interessanten Folgerung gelangte:

„Que la chaleur abrège la phase de moindre excitabilité du cœur, tellement que certains courants qui, sur un cœur froid, étaient sans action pendant toute la durée de la systole ventriculaire, provoquant des mouvements à tous les instants de cette même systole, quand le cœur a été réchauffé."

Lauder Brunton und Cash beschäftigte sich in der Folge ebenfalls damit, die Einwirkung der Wärme und der Kälte, namentlich auf die Erscheinung der Extrasystole, zu studieren und fanden, daß die refraktäre Periode, wenn das Herz der Abkühlung ausgesetzt wird, sehr erhöht wird, so daß eine wahre Unterdrückung der folgenden Systole veranlaßt wird.

Wie Marey sahen sie, daß im erwärmten Herzen eine Verminderung und zuweilen auch Aufhebung der refraktären Periode des Ventrikels eintritt, die der Herzohren vollständig verschwindet. Im allgemeinen ist dann die Erschlaffung der Herzkammer nur noch partiell.

Andererseits beobachtete Pickering, daß das embryonale Herz sehr empfindlich gegen alle Reize, insbesondere gegen die thermischen ist; er stellte fest, daß für jedes Herz eine Grenztemperatur existiert, bei welcher seine rhythmische Funktion im höchsten Grade ausgeprägt ist; höhere oder niedrigere Temperaturen als diese lassen nur den Herzrhythmus abnehmen, bisweilen jedoch beeinflussen kleine Temperaturschwankungen auch wenn sie eine lange Zeitperiode dauern, den Herzrhythmus gar nicht.

Wird ein embryonales Herz übermäßig erwärmt, so treten nach Pickering zuerst idiomuskuläre Kontraktionen ein und endlich steht dann

das Herz in Diastole still. Eine niedrige Temperatur soll auch bis zu einem gewissen Punkte imstande sein, die Wirkung gewisser Gifte (Alkohol) zu paralysieren.

In früheren Arbeiten, die ich über das Herz von Testudo graeca und über das embryonale Herz von Gobius capito und paganellus geschrieben habe (in diesen beiden Arbeiten findet sich die ganze Literatur über das Thema), konnte ich feststellen, daß, wenn man sie verschiedenen Temperaturen aussetzt, die sich daraus ergebenden Pulsationen innerhalb gewisser Grenzen dem Gesetz von Arrhenius und van't Hoff folgen, das uns beweist, daß die Geschwindigkeit der chemischen Reaktionen infolge einer Temperaturerhöhung von 10° wenigstens um das Doppelte oder um das Dreifache zunimmt.

Dieses Gesetz kann auch folgendermaßen ausgedrückt werden:

$$Q\,10 = \frac{\text{Rhythmus zu } T^0 + 10^0}{\text{Rhythmus zu } T^0} = 2 \text{ oder } = 3.$$

Für das Herz von Testudo fand ich den Wert von $Q\,10 = 1{\cdot}366$ für Temperaturen, die zwischen 15° und 45° schwankten, und für das embryonale Gobiusherz den Wert von $Q\,10 = 1{\cdot}365$ (Temp. 16·5—35—40°).

Auch am Herzen von Maja verrucosa wollte ich ähnliche Experimente machen, indem ich das ganze Tier Temperaturen von 15° und 25° aussetzte.

Ein und dasselbe Tier hielt ich mindestens eine Stunde in der einen oder der anderen Temperatur, damit es sich völlig derselben anpassen sollte. Dann ließ ich die Pulsationen auf dem Baltzarschen Apparat verzeichnen.

Die von mir erhaltenen Resultate bringe ich in Gestalt einer Tabelle.

Pulsationen des Herzens von Maja verrucosa bei der Temperatur von

Nummer der Maja	15°	25°	Wert von $Q\,10$
1	47	64	1·361
2	45	61	1·355
3	43	59	1·372
4	44	60	1·363
5	42	58	1·380
6	41	57	1·390
7	39	53	1·358
8	48	55	1·354
9	45	62	1·380
10	44	60	1·363
11	47	63	1·340
12	41	56	1·365
Mittel	43·833	59·833	1·365

Aus diesen Resultaten schließe ich also, daß der Wert von Q 10 (für Temperaturen von 25—15° C) für das Majaherz gleich 1·365 ist.

Meine Absicht war es nicht, Experimente an Exemplaren von Maja zu machen, die bei niedrigeren oder höheren Temperaturen als denjenigen, bei welchen ich die Tiere überhaupt hielt, gehalten wurden, weil diese Schaltiere schon infolge von Temperaturerniedrigungen unter 15° zu leiden beginnen und ebenfalls bei Temperaturen von über 25° C leiden.

Auch Richet[1] hält es für sehr wahrscheinlich, daß der Tod von Astacus und anderen Krebsen (Carcinus) eintritt, wenn ihre Körpertemperatur 30—40° erreicht.

Carus[2] bemerkte zuerst die beschleunigende Einwirkung der Wärme auf das Astacusherz und studierte es, indem er das Tier direkt der Sonne aussetzte oder mit einer Linse die Sonnenstrahlen darauf konzentrierte. Newport[3] machte eine ähnliche Beobachtung wie die von Carus an einem Anthropoden, der Antophora retusa; nachdem das Insekt 1—2 Stunden der Sonne ausgesetzt war, stieg die Zahl der Pulsationen des dorsalen Gefäßes von 100 auf 140.

Yersin[4] sah, als er die Pulsation des dorsalen Gefäßes von Motten und Grillen studierte, daß sich ein Unterschied, fast um das Doppelte, in der Zahl der Pulsationen zeigte, je nachdem das Wetter kalt oder warm war. Brandt[5] studierte den Einfluß der Temperatur (11—30°) auf das isolierte Astacusherz: Erhöhung der Temperatur verursacht eine merkliche Beschleunigung der Pulsationen und auch eine größere Stärke der letzteren.

Dogiel[6] studierte die Einwirkung der Temperatur (0°—38°) auf das Herz von Larven von Corethra plumicornis und sah, daß eine Erniedrigung

---

[1] C. Richet, De l'influence de la chaleur sur les fonctions des centres nerveux de l'Ecrevisse. *C.R. Acad. Sciences Paris.* T. LXXXVIII. Nr. 19. 12. Mai 1879. p. 977.

[2] C. G. Carus, Von den äußeren Lebensbedingungen der heiß- und kaltblütigen Tiere. (Preisgekrönt von der Akademie zu Kopenhagen.) Leipzig 1824. S. 84.

[3] Newport, Artikel „Insecta" in *Cyclopaedia of Anatomy and Physiology by* Tood. Vol. VIII. p. 981. London 1839.

[4] Yersin, zitiert von M. Girard, *Traité élémentaire d'entomologie.* T. I. p. 21. Paris 1873.

[5] A. Brandt, Physiologische Beobachtungen am Herzen des Flußkrebses. *Bulletin Acad. Sciences de St. Pétersbourg.* T. VIII. 1865. S. 422.

[6] J. Dogiel, Anatomie und Physiologie des Herzens der Larve von Corethra plumicornis. *Mémoire Academie de St. Pétersbourg.* VII. S. T. XXIV. Nr. 10. 1877. (Extrait p. 16).

den Rhythmus der Pulsationen verlangsamt, während eine Steigerung ihn beschleunigt. Daraus schließt er also, daß das Herz dieser Larve sich der Temperatur gegenüber wie das Herz der Vertebraten verhält.

Graber sah, daß das dorsale Gefäß der Biene gegen 0° zu pulsieren aufhört und dagegen die Pulsationen sehr beschleunigt, wenn die Temperatur erhöht wird.

Auch Plateau machte Experimente über den Einfluß der Temperatur auf die Zahl der Pulsationen des Herzens von zwei Krustazeen (Astacus fluviatilis und Carcinus) und des pulsierenden Gefäßes eines Coleopterus (Oryctes nasicornis). Viele der erhaltenen Resultate (er experimentierte bei Temperaturen zwischen 6·5 und 48°) sind absolut nicht beachtbar. Ich will versuchen, nur die am ehesten beachtbaren wiederzugeben, die die Zahl der Pulsationen bei untereinander um 10° verschiedenen Temperaturen angeben oder sich wenigstens diesem Unterschied nähern, und aus diesen Zahlen werde ich dann den Wert von Q 10, von dem ich oben gesprochen habe, berechnen.

I. Astacus Fluviatilis.

Zahl der Pulsationen des Herzens bei der Temperatur

13°	22°	Q 10 <
32	42	1·31
40	48	1·20
30	46	1·53
	Mittel	1·34

II. Carcinus (Krabbe?).

A. Zahl der Pulsationen des Herzens bei der Temperatur

22°	34°	Q 10 >
27	32	1·18
28	34	1·21
36	69	1·91
	Mittel	1·43

B. Zahl der Pulsationen des Herzens bei der Temperatur

36°	46°	Q 10
49	76	1·55
36	47	1·30
37	47	1·27
60	89	1·48
	Mittel	1·66

III. Oryctes Nasicornis.

Zahl der Pulsationen des pulsierenden Gefäßes bei der Temperatur

24^0	33^0		$Q\,10 <$
14	29		2·07
21	34		1·61
17	29		1·70
		Mittel	1·46

Zusammenstellung der Mittel.

Tier	Grenz-temperaturen	Werte von $Q\,10$
Astacus	13—22	1·34
Carcinus	22—34	1·43
,,	36—46	1·66
Oryctes	24—34	1·46
Mittel der Mittel		1·472

Diese den Resultaten Plateaus entnommene Zahl für $Q\,10 = 1{\cdot}472$ nähert sich sehr der von mir für das Herz von Maja verrucosa festgestellten: $Q\,10 = 1{\cdot}365$.

Einfluß der Ionen auf das Herz von Maja verrucosa.

Endlich wollte ich den Einfluß einiger Ionen, namentlich aber den von K, Ca und Mg auf die Pulsationen des Herzens von Maja verrucosa studieren. Ich hielt das Tier in einem kleinen Bassin und leitete durch das darin enthaltene Wasser fortwährend O_2; dann setzte ich, nachdem ich eine normale Kurve erhalten hatte, eine gewisse Menge $CaCl_2$, $MgCl_2$ oder KCl hinzu in derselben Lösung, wie sie sich in der Lösung van't Hoffs für künstliches Seewasser finden (100 NaCl + 2·2 KCl + 7·8 Mg Cl_2 + 3·8 Mg SO_4 + 3 $CaCl_3$, alles um $^5/_8$ N-Konzentration).

Wir müssen anerkennen, daß J. Loeb[1] das Verdienst zukommt, zuerst die Aufmerksamkeit der Forscher auf den Einfluß, welchen die Ionen auf die Reizung der Skelettmuskeln ausüben, gelenkt zu haben.

Er konnte feststellen, daß es Ionen gibt, wie unter anderen Na, Cl, Li, J und Br, die (in Lösungen von 4·91 Atmosphären Druck) imstande sind,

[1] J. Loeb, Über Ionen, welche rhythmische Zuckungen der Skelettmuskeln hervorrufen. *Beiträge zur Physiologie.* Festschrift für Prof. Dr. A. Fick. Braunschweig 1899. S. 101.

rhythmische Kontraktionen in den Muskeln hervorzurufen. Sie erhöhen die Muskelerregbarkeit nicht, wohl aber „ist das Eintreten der genannten Ionen in bestimmte Verbindungen im Muskel die Ursache dieser Zuckungen".

Im Gegensatz dazu sah er, daß es Ionen gibt, wie Ca, K, Mg, Be, Sr, Co, Ba und Mn, welche die Eigenschaft haben, die Muskelerregbarkeit nicht herabzusetzen, wohl aber „erschwert der Prozeß des Eintretens der Ca- (und K-) Ionen in bestimmte Verbindungen im Muskel die rhythmischen Zuckungen oder macht sie unmöglich".

Ferner beobachtete er, daß OH-Ionen und H-Ionen die Hervorrufung rhythmischer Kontraktionen vernichten oder vermindern, wenn sie, sei es auch verdünnt, den Lösungen der Ionen der ersten Reihe, die als Reizmittel dienen, hinzugesetzt werden. In dieser Hinsicht zieht er die Schlußfolgerung: „Sie haben also eine katalytische Wirkung bei der Auslösung dieser rhythmischen Kontraktionen, sind aber nicht imstande, selbst rhythmische Kontraktionen hervorzurufen". Und er fügt hinzu: „nur Ionen, aber nicht die Nichtleiter, haben die Fähigkeit, rhythmische Kontraktionen des Skelettmuskels auszulösen". Er ist der Ansicht, daß dieselben Gesetze, die für die Muskeln gelten, auch dann gelten, wenn rhythmische Kontraktionen des Herzens hervorgerufen werden. Auf Grund seiner Untersuchungen gelangte er noch zu dem Schlusse, daß diese Lösungen von reizenden Ionen die Eigenschaft haben, daß sie die Muskelsubstanz in rhythmische Tätigkeit eintreten lassen, auch wenn sie auf das Rückenmark und die Nerven appliziert werden. Carlson[1] kommt sodann das Verdienst zu, daß er sehr eingehend studiert hat, welchen Einfluß die Ionen auf das Herzganglion und den Herzmuskel von Limulus ausüben. Die Elektrolyte des Limulus sind namentlich Chloride, Karbonate, Sulfate und Phosphate von Na, K, Ca, Mg, und vielleicht von NH_4-Lösungen von diesen Salzen bringen, wenn sie ins Ganglion gebracht werden, das Herz zum Stillstand; es kehrt jedoch zum ursprünglichen Zustand zurück, wenn es wieder mit Seewasser gewaschen wird. Die Salze von Na, K, NH_4 in Konzentrationen sind zu $^6/_{10}\,\mu$ die denen des Blutes überlegen sind; sie verstärken den Rhythmus des Ganglions und führen gleichzeitig zur Lähmung desselben.

Die K-Salze sind die stärksten Stimulantien und gleichzeitig diejenigen, welche das Ganglion sehr beschädigen. In denselben Konzentrationen setzen Ca- und Mg-Salze den Rhythmus des Ganglions herab, ohne zuerst als Stimulantien zu wirken.

NaCl-Lösungen erhöhen den Rhythmus des Ganglions und sind auch imstande, die Tätigkeit des letzteren zu wecken, wenn es in vollständiger Ruhe ist.

Carlson[1] sah ferner, daß die Ca-, Mg-, K- und NH_4-Salze die Pulspotentialität des Herzmuskels herabsetzen, ohne zuerst einen Reiz zu ergeben, und diese Herabsetzung ist um so viel größer, um wieviel größer die Konzentration der verwendeten Salze ist. Er konnte feststellen, daß die Geschwindigkeit der Kontraktion dadurch nicht beeinflußt wird, weil diese vom Ganglion abhängt.

Die herabsetzende Wirkung der K- und NH_4-Salze war größer als die der Ca- und Mg-Salze. NaCl-Lösungen haben, auch in von ihrem Nervensystem isolierten Herzen, die Eigenschaft, daß sie die Reizbarkeit und die Kontraktilität des Herzmuskels erhöhen. Die Na-, Ca- und Mg-Salze sollen von Anfang an dieselbe Wirkung ausüben, sowohl auf die Herznerven als auf das Herz, während K- und NH_4-Salze anfangs eine antagonistische Wirkung auf die beiden Herzgewebe ausüben.

Das Herzganglion ist diesen Salzen gegenüber empfindlicher als der Herzmuskel.

Vergleicht man diese bei Limulus erhaltenen Resultate mit den am Wirbeltierherzen erhaltenen, so findet man, daß die Resulate bei den letzteren, was die K- und Ca-Salze anbelangt, verschieden sind. Was die Ca-Salze betrifft, so ist die Mehrzahl der Forscher der Ansicht, daß das Ca im Wirbeltierherzen von Anfang an eine stimulierende Wirkung ausübt, während das K dagegen eine deprimierende Wirkung ausüben soll. Carlson glaubt endlich, daß die stimulierende Wirkung des Ganglions sowohl von der Geschwindigkeit als von der Intensität der Nervenreizungen abhängt. Ich führe hier nur die charakteristischsten Experimente an, die ich ausgeführt habe, um die Wirkung der Ionen auf das Herz von Maja verrucosa zu studieren.

Wirkung des Calciums auf die Herzpulsationen.

Wie aus den von mir gebrachten Kurven deutlich hervorgeht, übt das Calcium anfangs eine herabsetzende Wirkung auf die Herzpulsationen aus, dann aber entfaltet es innerhalb ganz kurzer Zeit eine deutliche stimulierende Wirkung, worauf nach und nach eine herabsetzende Wirkung folgt. Dies ersieht man deutlich aus den von mir gebrachten Protokollen über die Experimente.

---

[1] A. J. Carlson, On the chemical conditions of the heart activity with special reference to the heart of Limulus. *American Journal of Physiology.* 1906. Vol. XVI. p. 378.

Experiment A. Maja verrucosa 22. 16. III. 10.

1. 10^h 15′ und 10^h 35′ vorm. erhalte ich normale Pulskurven, die im Mittel 5 mm hoch sind (P. 78—80 in der Minute im Durchschnitt).

2. 10^h 35′. Ich bringe in das kleine Bassin, in welchem die Maja sich befindet — es faßt 3 Liter — 50 ccm einer $CaCl_2$-Lösung in denselben Verhältnissen, wie in der van't Hoffschen Formel für das künstliche Seewasser. Anfangs zeigt sich eine leichte Abnahme in der Höhe der einzelnen Pulsationen (4—3—2 mm während der Dauer von 33″), dann nehmen sie allmählich immer mehr an Höhe zu (4·5—5 mm) (dazwischen bemerke ich viele anakrotische Pulsationen). (P. 78—73.) (Temperatur des Seewassers 16·5° C.)

3. 10^h 40′. Die Höhe der Pulsationen beträgt 5—6 mm (P. 77).
4. 10^h 42′. Höhe der Pulsationen 5 —5·5 mm (P. 76).
5. 10^h 46′. „ „ „ 4·5—5·5 „ (P. 76).
6. 10^h 49′. „ „ „ 4·5—5 „ (P. 77).
7. 10^h 56′. „ „ „ 4·5—5 „ (P. 85).

Mithin haben die Pulsationen allmählich leicht an Höhe abgenommen.

8. 10^h 58′. In dem kleinen Bassin, in welchem Maja sich befindet, werden weitere 50 ccm einer $CaCl_2$-Lösung zugesetzt in denselben Verhältnissen in der van't Hoffschen Formel für das künstliche Seewasser.

Die Pulskurven des Herzens variierten zwischen einer Höhe von 3·5 mm und einer solchen von 5 mm (P. 80—77).

9. 11^h 2′. Höhe der Pulsationen 5 —6 mm (P. 77).
10. 11^h 7′. „ „ „ 5 —7 „ (P. 77).
(es treten Gruppen von 3—4—5 Pulsationen auf)
11. 11^h 12′. „ „ „ 5 —5·5 „ (P. 76).
12. 11^h 16′. „ „ „ 5 —6 „ (P. 65).
13. 11^h 20′. „ „ „ 4·5—6 „ (P. 68).

Aus diesem Experiment schließe ich, daß ohne Zweifel anfangs eine Zunahme in der Höhe der Pulsationen eingetreten ist; dann hat die Höhe der einzelnen Pulskurven diejenige erreicht, die im normalen Zustand eintrat, und hat sich in einigen Kurven auch niedriger erhalten. Sehr deutlich ist auch bei dieser Beobachtung die anakrotische Form (9—13) der Herzpulsationen, die sicher durch die Wirkung des Ca bedingt ist.

14. 11^h 26. Höhe der Pulsationen 4 —6 mm (P. 71).
15. 11^h 35′. „ „ „ 5 —7 „ (P. 71).
16. 11^h 35′. „ „ „ 4 —5·5 „ (P. 72).
17. 11^h 50′. „ „ „ 3·5—5 „ (P. 73).
18. 11^h 54′. „ „ „ 3 —4·5 „ (P. 75).
19. 12^h 15′. „ „ „ 2·5—4 „ (P. 63).

In dieser Periode haben also die Pulsationen immer mehr abgenommen.

Um $12^h 21'$ wird das im Bassin enthaltene Wasser vollständig entfernt und durch reines Seewaser ersetzt. Wie man aus den im folgenden angegebenen Resultaten ersieht, haben die Pulsationen sofort an Höhe abgenommen, dann aber allmählich wieder zugenommen.

20.	$12^h 38'$.	Höhe der Pulsationen	0·5—2·5	mm	(P. 51).
21.	$12^h 44'$.	„ „ „	2·5—4	„	(P. 50).
22.	$12^h 54'$.	„ „ „	2·5—4	„	(P. 49).
23.	$1^h 1'$.	„ „ „	2 —3	„	(P. 54).
24.	$1^h 19'$.	„ „ „	0·5—2·5	„	(P. 39).

Um $1^h 19'$ werden dem Wasser des Bassins 50 ccm $CaCl_2$ zugesetzt in den Verhältnissen, wie es sich in der bekannten van't Hoffschen Lösung des künstlichen Seewassers befindet.

25.	$1^h 21'$.	Höhe der Pulsationen	3 —4·5	mm	(P. 58).
26.	$1^h 24'$.	„ „ „	3·5—4·5	„	(P. 63).
27.	$1^h 31'$.	„ „ „	5 —6	„	(P. 75).
28.	$1^h 35'$.	„ „ „	5·5—6	„	(P. 73).
29.	$1^h 43'$.	„ „ „	4·5—5·5	„	(P. 66).
30.	$1^h 50'$.	„ „ „	3·5—5	„	(P. 62).
31.	$1^h 55'$	„ „ „	4 —4·5	„	(P. 62).
32.	$2^h 6'$.	„ „ „	2·5—3·5	„	(P. 46).
33.	$2^h 12'$.	„ „ „	2·5—3	„	(P. 50).
34.	$2^h 20'$.	„ „ „	2 —2·5	„	(P. 47).

Die Pulsationen haben also immer mehr zugenommen und dann allmählich an Höhe abgenommen. Gleichzeitig hat ihre Zahl immer mehr zu- und abgenommen und von 25 bis 31 wurde ein ausgeprägter anakrotischer Puls wahrgenommen.

Um $2^h 21'$ wurden 25 ccm $CaCl_2$ ins Bassin gebracht in der gewöhnlichen Form, wie es sich in der van't Hoffschen Lösung für das künstliche Seewasser vorfindet.

35.	$2^h 22'$.	Höhe der Pulsationen	3·5—4·5	mm	(P. 48).
36.	$2^h 28'$.	„ „ „	4·5—5	„	(P. 60).
37.	$2^h 34'$	„ „ „	3·5—4	„	(P. 51).
38.	$2^h 37'$.	„ „ „	2·5—3·5	„	(P. 49).
39.	$2^h 49'$.	„ „ „	2·5—6	„	(P. 45).
40.	$2^h 59'$.	„ „ „	5 —6·5	„	(P. 45).
41.	$3^h 6'$.	„ „ „	5 —7	„	(P. 63).
42.	$3^h 9'$.	„ „ „	6 —7·5	„	(P. 50).
43.	$3^h 56'$.	„ „ „	4·5—5	„	(P. 64).
44.	$4^h 5'$.	„ „ „	3·5—5	„	(P. 67).

Aus diesen Resultaten ersieht man also, daß die Pulsationen anfangs infolge Einwirkung des Ca immer mehr an Höhe zugenommen und dann allmählich immer mehr abgenommen haben. Die Zahl der Pulsationen hat

gleichzeitig zu- und abgenommen. Sehr deutlich ist die anakrotische Form der Pulsationen in 39. 40 und 41. Gegen Ende tritt das Herz in eine Periode von Wogen und Wühlen ein.

Experiment B. Maja verrucosa 24. 17. III. 10.

Um 2h 20′ nachm. tauche ich die Maja in normales Seewasser ein. (T. 16·5° C.)

15.	2h 24′.	Höhe der Pulsationen	4 —7 mm	(P. 51).
16.	2h 29′.	„ „ „	2·5—5 „	(P. 60).
17.	2h 36′	„ „ „	5 —5·5 „	(P. 60).
18.	2h 43′.	„ „ „	5 „	(P. 65).
19.	2h 48′.	„ „ „	5 —5·5 „	(P. 65).

Wie man sieht, haben sich die Pulsationen fast immer auf derselben Höhe erhalten.

Um 2h 51′ werden in das Seewasser des kleinen Bassins, das die Maja enthält, 50 ccm einer $CaCl_2$-Lösung gebracht, die nach den Verhältnissen, wie sie sich in der bekannten van't Hoffschen Formel für künstliches Seewasser findet, bereitet ist.

20.	2h 51½′.	Höhe der Pulsationen	3 —5 mm	(P. 53).
21.	2h 54′.	„ „ „	3 —5·5 „	(P. 58).
22.	2h 58′.	„ „ „	3 —5 „	(P. 62).
23.	3h 26′.	„ „ „	2·5—4·5 „	(P. 53).
24.	3h 38′.	„ „ „	2·5—4·5 „	(P. 48).
25.	3h 44′.	„ „ „	2·5—4·5 „	(P. 38).

Wie sich deutlich aus diesen Resultaten ergibt, haben die Pulsationen allmählich an Höhe abgenommen, wobei sie aber auch seltener wurden.

Um 3h 47′ wird das Seewasser erneuert, es hilft jedoch nichts, um die Herzpulsationen wieder aufnehmen zu lassen und sie wieder zum Normalen zu bringen.

26.	3h 51′.	Höhe der Pulsationen	2·5—3·5 mm	(P. 41).
27.	3h 57′.	„ „ „	2·5—4·5 „	(P. 45).
28.	4h 2′.	„ „ „	1 —5 „	(P. 43).

Wie sich ganz deutlich ergibt, haben die Pulsationen nicht nur an Höhe abgenommen, sondern sie sind auch viel seltener geworden. Aus diesen beiden Reihen von Experimenten schließe ich, daß das Calcium im Anfang die Eigenschaft hat, daß es die Herzschläge von Maja kräftiger macht und auch häufiger, endlich aber bewirkt, daß sie an Höhe und Zahl abnehmen.

Einige Male jedoch erfolgt unmittelbar eine Abnahme sowohl der Höhe dieser Pulsationen als auch ihrer Zahl.

Das Calcium übt auch einen derartigen Einfluß aus, besonders nachdem es eine kurze Zeit auf die Herzfaser eingewirkt hat, daß die Pulsationen gleichzeitig auch sehr unregelmäßig werden; zuweilen treten auch Pulsationen mit periodischem Typus ein.

Wirkung des Magnesiums auf die Herzpulsationen.

Auch bei dieser Reihe von Untersuchungen verwendete ich eine $MgCl_2$-Lösung in denselben Verhältnissen, wie sie sich in der van't Hoffschen Lösung für künstliches Seewasser vorfinden.

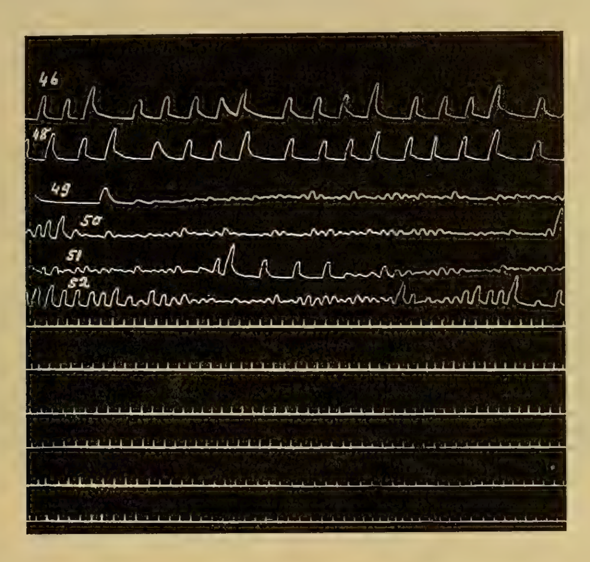


Fig. 70 (1/2).
Maja 23. 17. III. 10.

Ich berichte über eines der charakteristischsten Experimente, die uns übereinstimmend beweisen, daß das Mg eine deprimierende Wirkung auf die Hertätigkeit ausübt.

Maja verrucosa 23. 16. III. 10. (Fig. 70.)

45. $4^h 8'$. Die Höhe der Pulskurven beträgt 5—7 mm und sie erfolgen in einer Zahl von 30 in der Minute. (Temperatur des Seewassers 16·5° C.)

46. $4^h 9^1/_2'$. In dem kleinen Bassin mit Seewasser, in welchem die Maja sich befindet, werden 50 ccm einer $MgCl_2$-Lösung in den oben angegebenen Verhältnissen zugesetzt. Die Pulsationen werden langsamer, kräftiger, nehmen

aber einen periodischen Typus an (es zeigen sich Gruppen, bestehend aus Pulsationen, die allmählich treppenförmig von 5 mm bis zu 10 mm ansteigen).

47. 4^h 15′. Die Pulsationen zeigen noch immer eine periodische Form (in Gruppen von 2) und variieren in der Höhe von 5—9·5 mm).

48. 4^h 18′. Die Pulsationen sind tiefer (5—8·5 mm) geworden, behalten jedoch stets den periodischen Typus bei (in Gruppen von 2—4—5—6).

49. 4^h 24′. Der periodische Pulstypus verschwindet allmählich, die Pulsationen beginnen regelmäßig zu werden, doch werden sie an Höhe kleiner (5—5·5 mm).

50—53. 4^h 29′—4^h 43′. Während der ganzen Dauer dieser Beobachtung zeigte sich fortwährend eine Pulskurve mit deutlichem und öfterem Wühlen, mit Weckung und Flimmern. Einige Male, wie sich deutlich aus den Kurven ergibt, traten auch regelmäßige Kurven auf, aber kurze Zeit nachher begannen sofort die sehr unregelmäßigen. Mithin schließe ich aus diesen Experimenten, daß das Mg eine deprimierende Wirkung auf das Herz von Maja verrucosa ausübt. Wirkt es sodann länger auf die Herzfaser ein, so ist es auch imstande, sehr unregelmäßige (extrasystolische) Pulsformen hervorzurufen. Diese Wirkung rührt gewiß entweder vom Nervensystem des Herzens her oder auch von seinen Muskelfasern in sich selbst.

Wirkung des Kaliums auf das Herz von Maja verrucosa.

Endlich wollte ich versuchen, welche Wirkung auf das Majaherz ein Kaliumsalz, das KCl, in einer solchen Lösung, wie es sich in der van't Hoffschen Formel für künstliches Seewasser vorfindet, ausübt.

Ich berichte über eines der charakteristischsten Experimente, die eben den Einfluß des K auf die Herzpulsationen beweisen.

Maja verrucosa 25. 17. III. 10. Temp. des Seewassers 16·5° C. (Fig. 71.)

1—4. 9^h 16′—9^h 34′. vorm. Ich nehme die normale Kurve der Herzschläge von Maja verrucosa auf. Die Kurven sind ziemlich regelmäßig, an einigen Stellen zeigen sich einige anakrotische Pulsationen; sie variieren zwischen einer Höhe von 3·5 und 5 mm (P. 89—77 in der Minute).

Um 9^h 35′ bringe ich in das kleine Becken 50 ccm der oben erwähnten KCl-Lösung.

5. 9^h $35^1/_2$′. Unmittelbar darauf sind die Pulsationen fast gleich Null geworden, dann steigen sie allmählich immer mehr an, und zwar 2·5—3 mm über die Abszisse. Also übte das K eine doppelte Wirkung auf das Herz aus, nämlich die, daß es die einzelnen Pulsationen an Weite abnehmen und gleichzeitig diese über die Abszisse ansteigen ließ.

6. 9^h 37′. Die Pulsationen nehmen noch immer fortwährend an Höhe ab und eine jede von ihnen erhebt sich über die Abszisse. Die Höhe der einzelnen Pulsationen schwankt zwischen 1·5 und 5 mm.

7. 9h 40′. Die Pulsationen sind von minimaler Höhe (0·5, 2·5 mm) geworden und bleiben gleichzeitig immer mit ihrer Basis in der Abszisse.

Um 9h 45′ bringe ich wieder normales Seewasser ins Bassin; die Herzschläge setzen von neuem ziemlich kräftig ein.

8. 9h 51′. Die Pulsationen sind sofort sehr kräftig geworden (5—7 mm, P. 65 pro 1′), mit Tendenz jedoch zur anakrotischen Form.

9. 9h 55′. Die Pulsationen haben leicht an Höhe abgenommen (4·5 bis 5 mm) (P. 80 pro 1′).

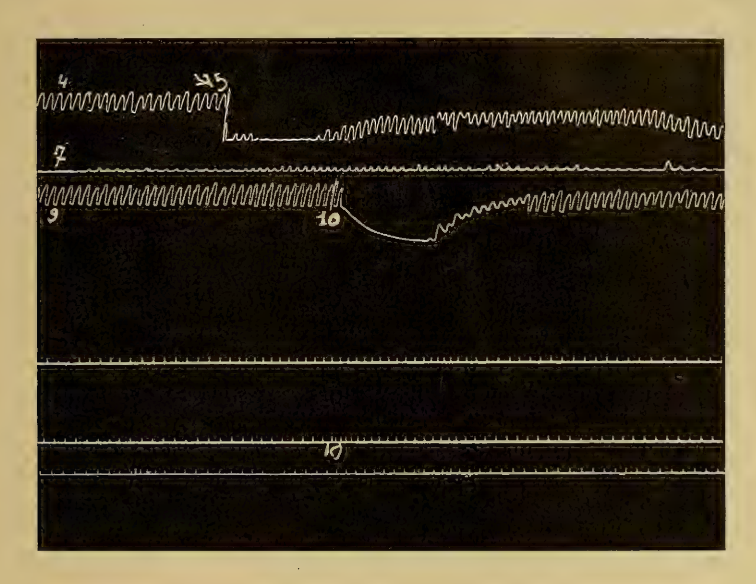


Fig. 71 (1/2).
Maja 25. 17. III. 10.

10. 9h 59′. Die Maja bewegt sich fortwährend und es zeigt sich eine sehr deutliche hemmende Wirkung auf die Herzschläge. Vielleicht hing dies davon ab, daß diese fortwährenden Bewegungen der Glieder bewirkt haben, daß das ganze Blut zu ihnen geflossen ist und das Herz fast ganz blutleer ist. Die Kurve sinkt um 10 mm unter die Abszisse, dann beginne ich deutlich die Pulsationen wahrzunehmen, die allmählich von einer Höhe von 0·5 mm bis zu 5 mm ansteigen, während sie mit der Basis auf der Abszisse bleiben.

11. 10h 15′. Von diesem Augenblick an nehmen die Herzschläge allmählich immer mehr an Weite ab.

Höhe der Pulskurve 4·5—5 mm, P. 79 in der Minute.

12. 10h 9′. Höhe der Pulskurve 3·5—5 mm, P. 84 in der Minute.
13. 10h 15′. „ „ „ 4·5 „ P. 82 „ „ „
14. 10h 19′. „ „ „ 2·5—3·5 „ „ 82 „ „ „

In dieser Kurve sind einige Kurven mit bigeminalem Typus vorhanden.

15.	10^h 25′.	Höhe der Pulskurven	0.5—1·5 mm,	P. 60 in der Min.
16.	10^h 32′.	„ „ „	0·5—2 „	P. 60 „ „ „
17.	10^h 35′.	„ „ „	0·5—1·5 „	P. 60 „ „ „

Diese fortwährende Abnahme in der Höhe der Pulsationen ist sicher dadurch zu erklären, daß von dem K in den Geweben der Maja zurückgeblieben ist, und dies erklärt deshalb eine sehr deutliche herabsetzende Wirkung auf die Herzschläge; natürlich war diese Wirkung viel deutlicher anfangs, als KCl dem Seewasser hinzugesetzt wurde.

Neapel, Zoologische Station, im Juni 1912.

Das

ARCHIV

für

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE,

Fortsetzung des von **Reil**, **Reil** und **Autenrieth**, **J. F. Meckel**, **Joh. Müller**, **Reichert** und **du Bois-Reymond** herausgegebenen Archives,

erscheint jährlich in 12 Heften (bezw. in Doppelheften) mit Figuren im Text und zahlreichen Tafeln.

6 Hefte entfallen auf die anatomische Abteilung und 6 auf die physiologische Abteilung.

Der Preis des Jahrganges beträgt 54 *M*.

Auf die **anatomische** Abteilung (Archiv für Anatomie, herausgegeben von Dr. Wilhelm Waldeyer, Dr. Hans Virchow und Dr. Paul Röthig in Berlin) sowie auf die **physiologische** Abteilung (Archiv für Physiologie, herausgegeben von Dr. Max Rubner) kann **besonders** abonniert werden, und es beträgt bei Einzelbezug der Preis der anatomischen Abteilung 40 *M*, der Preis der physiologischen Abteilung 26 *M*.

Bestellungen auf das vollständige Archiv, wie auf die einzelnen Abteilungen nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes entgegen.

Die Verlagsbuchhandlung:

Veit & Comp. in Leipzig.

Metzger & Wittig, Leipzig.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

UND

DR. MAX RUBNER,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1913.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

DRITTES UND VIERTES HEFT.

MIT ACHTUNDNEUNZIG FIGUREN IM TEXT UND DREI TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1913

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 *M* Honorar für den Druckbogen zu 16 Seiten.

Beiträge für die anatomische Abteilung sind an

Professor Dr. **Wilhelm Waldeyer** oder an Professor Dr. **H. Virchow** oder an Dr. **P. Röthig**, sämtlich in Berlin NW., Luisenstr. 56,

Beiträge für die physiologische Abteilung an

Professor Dr. **Max Rubner** in Berlin W., Kurfürstendamm 241 III

portofrei einzusenden — Zeichnungen zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf vom Manuskript getrennten Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, unter Berücksichtigung der Formatverhältnisse des Archives, eine Zusammenstellung, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

Zur fortlaufenden Registrierung der Schwankungen des menschlichen Blutdrucks. Die Änderung des Blutdrucks durch Bewegungsvorstellung.

Von

Prof. **Ernst Weber.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Im Folgenden handelt es sich nicht um einmalige Messungen des menschlichen Blutdrucks, durch die man seine absolute Höhe in einem gewissen Augenblicke zu bestimmen sucht, ohne übrigens mehr, als relative Werte feststellen zu können, sondern um fortlaufende, ev. stundenlange Registrierung der Schwankungen des Blutdrucks. Es wird dabei von vornherein darauf verzichtet, von der absoluten Höhe des Druckes etwas zu erfahren, und es interessieren hier nur die Schwankungen des Blutdrucks bei gewissen äußeren Einwirkungen in qualitativer, nicht in quantitativer Hinsicht.

Diese Art der Untersuchung war mir besonders erwünscht, um die Änderungen des Blutdrucks beim Eintritt der verschiedenen psychischen Vorgänge festzustellen, da das normale oder anormale Auftreten der Veränderungen in der Blutverteilung, die durch die psychischen Vorgänge herbeigeführt werden, jetzt für diagnostische Zwecke praktische Verwertung zu gewinnen beginnt und zu vermuten war, daß auch Blutdruckmessungen in dieser Weise benutzt werden können.

Als man früher gefunden hatte, daß bei geistiger Arbeit, bei Entstehung von Furcht, bei Schmerz usw. die kleinen Blutgefäße der äußeren Körperteile, oder, wie man damals im Analogieschluß annahm, die des ganzen Körpers sich verengten, schien eine gleichzeitig mit diesem Vorgange eintretende allgemeine Blutdrucksteigerung natürlich zu sein.

Ganz abgesehen von dem möglichen Einfluß der Veränderung der Herztätigkeit dabei, wurde diese Anschauung aber dann durch meine Fest-

stellung in ein anderes Licht gerückt[1], daß die Verengerung der äußeren Blutgefäße des Körpers beim Eintritt der erwähnten psychischen Vorgänge immer Hand in Hand geht mit einer entsprechenden Erweiterung der Blutgefäße im Splanchnicusgebiet, und der Zweck dieses Vorgangs darin besteht, daß durch die einander entgegengesetzte aktive Kaliberänderung der äußeren und inneren Gefäße das Blut von der Außenfläche des Körpers entfernt wird, respektive ihr zugeführt wird.[2]

Es ist theoretisch unmöglich, vorauszusagen, welches die Wirkung dieser beiden einander entgegengesetzten aktiven Gefäßveränderungen auf den Blutdruck sein muß.

Ist die Wirkung der Verengerung der äußeren Gefäße stärker, als die der Erweiterung der Gefäße des Splanchnicusgebietes, so muß es bei sonst gleichen Verhältnissen zu Blutdrucksteigerung kommen, im anderen, durchaus nicht unmöglichen Falle aber zu einer Blutdrucksenkung.

Dazu kommt noch der gewiß nicht zu unterschätzende, sicher oft maßgebende Einfluß einer gleichzeitigen Änderung der Herztätigkeit, so daß theoretische Überlegungen, wie sie von bedeutenden Experimentatoren hinsichtlich der Änderung des Blutdrucks bei den psychischen Vorgängen angestellt worden sind, völlig wertlos sind, und nur das Experiment entscheiden kann.

Es ist ferner wohl möglich, nach den Erfahrungen, die ich und später andre bei Messungen an gewissen Patienten gemacht haben, bei denen die Reaktionen des Gefäßsystems auf psychische und andere Reize dauernd in umgekehrter Weise auftraten, wie bei Normalen, daß in gewissen pathologischen Fällen auch die Blutdruckänderung eine andere wird, als sie bei Normalen ist.

Es handelt sich nun darum, die richtige Methode für die fortlaufende Messung der Schwankungen des Blutdrucks zu finden. An die verschiedenen Formen der Sphygmographen darf nicht gedacht werden, weil man durch die Sphygmographen etwas Sicheres nur über Geschwindigkeit der Herzschläge erfährt und daneben ein deutliches Bild der Pulsform erhält, deren Deutung aber noch durchaus nicht völlig geklärt ist. Wenn man aus der sphygmographischen Kurve irgendwelche Schlüsse auf Veränderung des Blutdrucks ziehen will, so kann man zu den schwersten Irrtümern kommen. Da aber immer wieder, auch in neuester Zeit, Versuche solcher Benutzung des

---

[1] E. Weber, Die Ursache der Blutverschiebung im Körper bei verschiedenen psychischen Vorgängen. *Dies Archiv.* 1907. Physiol. Abtlg. — *Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper.* Berlin 1910.

[2] Weber, Ein automatischer Regulationsmechanismus der Empfindungsstärke. *Ebenda.* 1910. Physiol. Abtlg.

Sphygmographen und im Prinzip ebenso funktionierender Apparate gemacht werden, so werde ich dies durch einige Kurven beweisen.

Bei allen Sphygmographen, von denen wir zur fortlaufenden Registrierung natürlich nur Transmissions-Sphygmographen benutzen können, liegt die Pelotte mit einem gewissen Druck der Arterie auf und wird in dieser Lage durch Befestigungsapparate mit Bändern oder Riemen fixiert.

Werden nun die Weichteile, um die die Riemen festgezogen sind, infolge von Verengerung der kleinen Blutgefäße dieser Teile dünner als vorher, so liegen die Bänder lockerer als vorher an, der Druck der Pelotte auf die Arterie wird geringer, und der Sphygmograph verzeichnet infolgedessen kleinere Pulse, was auf Erniedrigung des Blutdrucks in der gemessenen Arterie gedeutet werden müßte, während der Blutdruck in dieser Arterie in solchen Fällen gerade sehr oft steigen wird. Umgekehrt ist es natürlich, wenn die Weichteile infolge von aktiver Erweiterung der kleinen Gefäße dicker werden und die Pelotte stärker an die Arterie gepreßt wird.

Infolge der Befestigung über den Weichteilen registriert also der Sphygmograph oft plethysmographische Kurven.

Da nun gerade das Eintreten der verschiedenen psychischen Vorgänge von Erweiterung oder Verengerung der kleinen Gefäße begleitet wird, so würden wir falsche Resultate erhalten.

Ich ahmte diese Verhältnisse beim Tiere nach, indem ich durch Adrenalin eine Verengerung der kleinen Gefäße mit Blutdrucksteigerung und durch Imido (La Roche) eine Erweiterung der kleinen Gefäße mit Blutdrucksenkung herbeiführte.

Ich registrierte dabei den Blutdruck in der Carotis mit einem Gadschen Manometer und nahm gleichzeitig eine Kurve mit dem Brondgeestschen Transmissions-Sphygmographen an der A. Femoralis auf.

In Fig. 1 sieht man die Wirkung des Adrenalins. Der Blutdruck, im Gadschen Manometer gemessen, zeigt die übliche starke Blutdrucksteigerung, die bis über das Ende der Kurve hinaus andauert. Die Kurve des Sphygmographen zeigt zunächst ein kurzdauerndes Ansteigen, das davon herrührt, daß die kleinen Gefäße am Schenkel durch die Blutdrucksteigerung, die im ersten Zeitabschnitte in stärkerem Grade durch die Kontraktion der kleinen Blutgefäße anderer Körperteile verursacht wird, passiv erweitert werden. Nach sehr kurzer Zeit sehen wir aber diese Kurve bis weit unter den Nullpunkt sinken, da dann die Verengerung auch der kleinen Blutgefäße des Schenkels kräftiger einsetzt.

Die einzelnen Pulse, die der Sphygmograph registriert, werden bald nach der Injektion stark verkleinert, verschwinden fast völlig und würden also fälschlich Blutdrucksenkung angeben.

In Fig. 2 sehen wir die Wirkung des Imido. Die langdauernde, starke Blutdrucksenkung infolge der Injektion ist an der Kurve des Gadschen Manometers sehr deutlich, während die Verdickung der Weichteile infolge der Erweiterung der kleinen Blutgefäße so stark ist und so schnell eintritt, daß die Kurve des Sphygmographen plötzlich bis zur anderen Kurve hinaufgeworfen wird und erst allmählich wieder unter die obere Kurve sinkt.

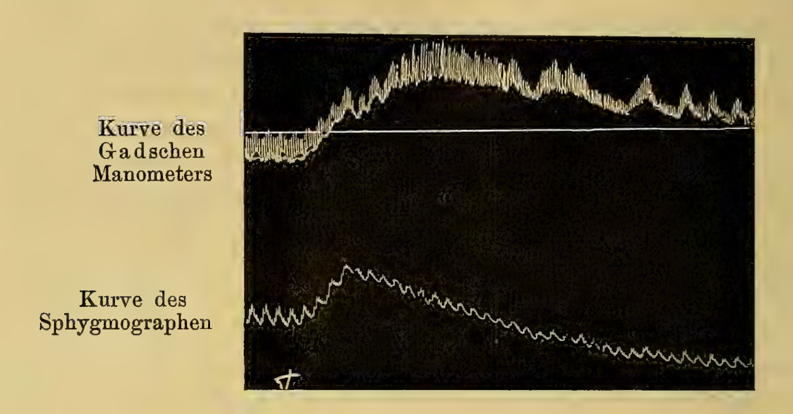


Fig. 1.
Blutdruck am kurarisierten Hund bei Injektion von Adrenalin in die Vene.

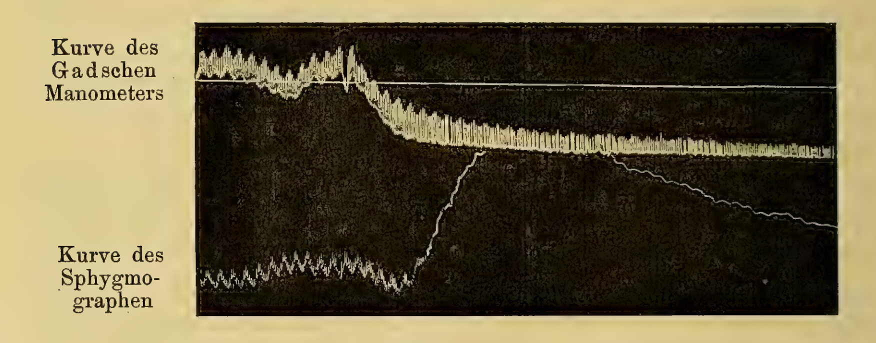


Fig. 2.
Blutdruck am kurarisierten Hund bei Injektion von Imido (La Roche) in die Vene.

An diesem Fehler müssen offenbar alle Apparate für die Druckmessung leiden, die in der Weise über den Weichteilen befestigt werden, daß die Verdickung oder Verdünnung der Weichteile, von verschiedenen Richtungen den Apparat beeinflussend, ihn bald fester, bald lockerer der Arteria aufliegen lassen, also auch z. B. diejenigen, die das Glied in größerem Umfange

umspannen und bei denen die Änderung der Spannung von einer Feder registriert wird.

Auf einem ganz anderen Prinzip beruht ein von Hürthle[1] angegebener Apparat. Es wird hierbei der Arm blutleer gemacht, mit einer Esmarchschen Binde versehen und in einem Armplethysmographen mit eingestülptem Ärmel eingeschlossen, dessen Öffnung durch einen dem Arm anliegenden Hartgummiring besonders gut abgedichtet ist.

Der Plethysmograph wird mit Wasser gefüllt, das nur mit einem Manometer in Verbindung bleibt, und hierauf wird die Esmarchsche Binde an dem eingeführten Arm gelöst.

Nach Hürthle gibt dann, bei gewissen Vorsichtsmaßregeln, das Manometer den absoluten Blutdruck an.

Ganz abgesehen davon, kann man aber auf diese Weise auch eine fortlaufende Kurve der Blutdruckschwankungen mindestens qualitativ registrieren.

Für letztere Benutzung des Apparates ist es aber gleichgiltig, ob die Beseitigung des oben besprochenen schädlichen Einflusses der Dickenänderung der Weichteile bei der Blutdruckmessung dadurch vermieden wird, daß infolge des äußeren Druckes das Blut in die kleinen Blutgefäße nicht eindringen kann, nachdem es vorher durch Esmarchsche Binde aus ihnen entfernt worden ist, oder ob das Blut direkt durch Anwendung äußeren Druckes aus den kleinen Gefäßen nach den großen Zentralgefäßen getrieben wird. Die letztere Methode ist für unsere Zwecke einfacher und ist schon lange vorher von Marey[2] angegeben worden und von Mosso[3] weiter ausgebildet worden, wurde aber von ihnen fast ausschließlich zur Bestimmung der absoluten Höhe des Blutdrucks in einem bestimmten Augenblicke benutzt, nicht zur fortlaufenden Registrierung. Schon Marey benutzte der Bequemlichkeit halber zu seinen späteren Versuchen nicht den ganzen Arm, sondern nur den Finger des Menschen. Mosso konstruierte einen Apparat, bei dem gleichzeitig an 4 Fingern der Untersuchungsperson die Messungen ausgeführt wurden, wodurch die Resultate deutlicher wurden. Der Apparat ist in Fig. 3 wiedergegeben.

Wie bei allen neueren Plethysmographen für die Glieder kommt dabei der Finger nicht direkt mit dem Wasser in Berührung, sondern wird in einen in die Röhre eingestülpten Fingerling aus dünnem Gummi eingeführt, von denen am Rande jeder der 4 Röhren einer befestigt ist.

---

[1] Hürthle, Über eine Methode der Messung des art. Blutdrucks beim Menschen. *D. med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 36.

[2] Marey, *Pression et vitesse du sang. Trav. du lab. Marey* 2, 1876.

[3] Mosso, Sphygmomanomètre pour mesurer la pression du sang. *Arch. Ital. de biol.* 1895.

Durch 2 verschiebbare Polster werden die Hände in ihrer Lage festgehalten, so daß die Finger nicht aus den Röhren herausgedrängt werden können, wenn der Druck des Wassers auf sie wirkt, das dann in die 4 untereinander kommunizierenden Röhren eingelassen wird, die Fingerlinge umspült und fest an die Finger anpreßt. (In Fig. 3 ist nur eine Hand eingeführt.)

Würde man nun das Steigrohr, in das das Wasser aus den Röhren hinaufsteht, durch einen Schlauch mit einer Mareyschen Kapsel verbinden, so würde diese deutliche Volumpulse der Finger angeben, die von der Kaliberänderung der kleinen, besonders der Hautgefäße herrühren.

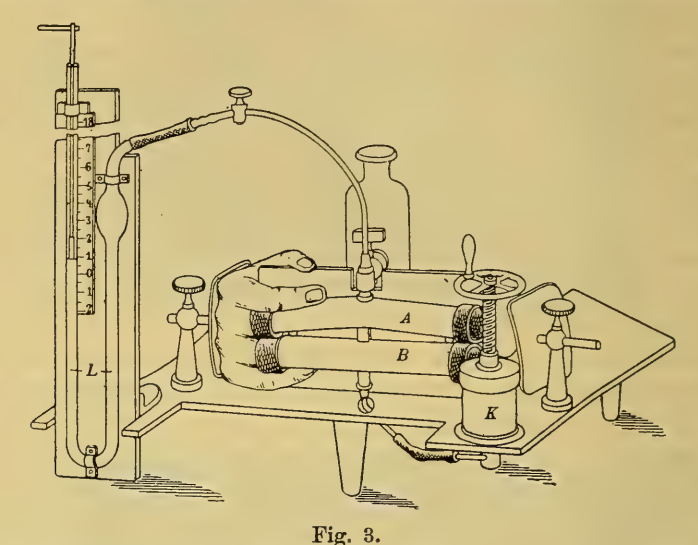


Fig. 3.
Sphygmomanometer nach Mosso. (Aus *Archives Ital. de biol.* 1895.)

Bei der hier erörterten Benutzung des Apparates ist das Wasser aber völlig abgeschlossen und steht direkt in Verbindung mit einem Quecksilber-Manometer, wie das an Fig. 3 zu sehen ist, und durch Drehung der Schraube über K, durch die ein Stempel herabgesenkt wird, kann ein allmählich sich steigernder Druck auf das in den Röhren eingeschlossene Wasser ausgeübt werden, der sich von allen Seiten auf die in fester Stellung in den Röhren liegenden Finger und natürlich auch auf das Manometer überträgt. Der Druck kann bei einem vereinfachten Apparat auch durch Hebung eines damit kommunizierenden Gefäßes mit Quecksilber gesteigert werden.

Bei einer gewissen Höhe des Druckes muß es dann dahin kommen, daß die kleinen Blutgefäße, deren Kaliberänderung den Fehler bei der sphygmographischen Druckmessung herbeiführt, völlig zusammengedrückt und blutleer werden, während die Veränderungen an den beiden Haupt-

arterien des Fingers noch wirksam sind und die Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks durch die Veränderung der am Manometer sichtbaren Pulsierung anzeigen, die man durch Verbindung mit einer Mareyschen Kapsel oder durch einen Schwimmer registrieren kann.

Die Messung der absoluten Höhe des Blutdrucks zu einem bestimmten Augenblick, zu der Marey und Mosso diesen Apparat fast ausschließlich benutzten, wird in folgender Weise ausgeführt.

Steigert man den Druck des Wassers auf die im Apparat liegenden Finger zunächst in geringem Maße, d. h. bis auf weniger als 70—80 mm Quecksilber, so werden die einzelnen registrierten Pulsausschläge nach jeder Erhöhung des Druckes größer sein als vorher. Bei einem Drucke von etwa 80 mm sind sie am größten und werden dann bei noch weiter fortschreitender Steigerung des Druckes wieder kleiner, bis sie endlich ganz verschwinden.

Die Erklärung dafür suchte schon Marey darin, daß die Arterienwand unter dem Druck der Pulswelle dann die größten Exkursionen macht, wenn sie am wenigsten gespannt ist. Das ist aber dann der Fall, wenn der Innendruck des Blutes auf die Gefäßwand durch einen äußeren Druck gerade ausgeglichen wird und die Gefäßwand „frei flottiert". Der im Manometer angegebene Druck, bei dem die registrierten Pulsschwankungen am größten sind, würde also dem Innendrucke entsprechen, also den absoluten Blutdruck angeben. Bei noch mehr steigendem Außendruck wird dann die Gefäßwand allmählich zusammengepreßt.

Es werden daher zur Feststellung der absoluten Höhe des Blntdrucks zunächst bei geringem Drucke eine Anzahl von Pulsen registriert und dann jedesmal wieder bei etwas gesteigertem Druck, bis man den Druck festgestellt hat, der die Grenze bildet, bei deren Überschreitung sich die Pulse wieder verkleinern und diesen Druck bezeichnet man als den absoluten Blutdruck.

Um den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Blutdruck zu beobachten, nahm Kiesow[1] einige Versuche vor mit fortlaufender Registrierung der Blutdruckschwankungen, beging aber den Fehler, die Kurven unter dem Druck aufzunehmen, bei dem die Pulse am größten waren.

Da die Möglichkeit, die Druckschwankungen mit diesem Instrument fortlaufend zu registrieren, offenbar nur dann vorhanden ist, wenn man unter der Voraussetzung, daß die Veränderungen an den kleinen Gefäßen ganz ausgeschaltet sind, aus der Vergrößerung oder Verkleinerung der einzelnen registrierten Pulse auf Änderungen des Blutdrucks nach den beiden verschiedenen Richtungen hin schließt, so konnten die wenigen Versuche

[1] F. Kiesow, Experiences avec le Sphygmomanomètre de Mosso sur les changements de la pression du sang produits par les excitations psychiques. *Archives Ital. de biol.* 1895.

Kiesows natürlich kein Resultat haben, da bei seinen Kurven eine Vergrößerung der Pulse nie eintreten konnte, da diese schon von Anfang an maximal waren.

Die einzigen Untersuchungen dieser Art, bei denen der Fehler Kiesows vermieden wurde, sind die von Binet und Vaschide[1].

Messungen der absoluten Blutdruckhöhe in einem bestimmten Augenblick, wie sie diese Autoren auch bei psychischen Vorgängen aufnahmen, haben nicht viel Wert, da die Dauer dieser experimentell herbeigeführten Vorgänge meist zu kurz ist, und die Gefäßänderungen dabei, wie ich an der plethysmographischen Kurve feststellte, oft erst verspätet eintreten oder schnell wieder verschwinden, und gerade die Schwankungen oft wichtig sind.

Die beiden Autoren haben aber auch einige Versuche mit fortlaufender Registrierung der Druckschwankungen in der Weise ausgeführt, daß sie den Druck dabei soweit erhöhten, daß die Pulse nach Überschreitung der Maximalhöhe bereits wieder etwas kleiner geworden waren, indem die Gefäßwände durch den äußeren Druck schon etwas zusammengepreßt wurden.

Der steigende Blutdruck mußte dann Vergrößerung der einzelnen Pulse, der sinkende Verkleinerung herbeiführen.

Die damit vorgenommenen Versuche erstrecken sich auf Muskelarbeit, Freude und Traurigkeit und geistige Arbeit.

Über die Versuche mit Muskelarbeit, die mit völlig irrigen Vorstellungen über die vasomotorischen Verhältnisse verknüpft sind, spreche ich später. Von den Versuchen mit Freude und Traurigkeit ist keine Kurve beigegeben, zudem eignen sich so komplizierte psychische Vorgänge nicht zu derartigen Versuchen, viel besser wäre Herbeiführung einfacher Lust- und Unlustgefühle durch Geschmacksreize gewesen.

Sollten schon Affekte untersucht werden, so lassen sich starke Affekte zu einer bestimmten Zeit, wie ich feststellte, nur durch hypnotische Suggestion mit Sicherheit herbeiführen. Die Methode Binets, nach der sich die Versuchspersonen willkürlich auf Befehl durch Erinnerung bestimmte Affekte zu schaffen suchten, ist äußerst unsicher und gibt keine Gewähr, daß die dabei gefundenen Veränderungen wirklich charakteristisch für diese Affekte sind. Aus der Beschreibung des einzigen Versuchs mit einem echten Affekt infolge Lesens eines Briefes geht hervor, daß die Person den Inhalt vorher wissen mußte.

Die besten Untersuchungen sind die über geistige Arbeit, obwohl auch sie an einem später zu besprechenden Mangel leiden.

---

[1] Binet et Vaschide, Influence du travail intellectuel des emotions et du travail physique sur la pression du sang. *L'Année psychologique.* 1899.

Bei allen ihren Versuchen stellten die Autoren Blutdrucksteigerung fest und erklärten dies dadurch, daß nach ihrem Wissen bei all den untersuchten psychischen Vorgängen eine Zusammenziehung der kleinen Gefäße des Körpers eintrete und dadurch das Blut in den großen arteriellen Gefäßen sich anstaue. Über das gleichzeitige Verhalten der kleinen Gefäße am Arm geben sie aber nur eine einzige Kurve, bei der die Verengerung der kleinen Gefäße am Arm bei geistiger Arbeit nicht sehr deutlich ist.

Diese Kurve ist unten in Fig. 4 reproduziert, in der die Blutdrucksteigerung sich durch das Erscheinen der vorher unterdrückten Pulse an der unteren Kurve ausdrückt. Die Volumkurve ist dagegen zu Beginn der Kurve schon eben so tief als während der geistigen Arbeit, so daß der Zusammenhang dieser Senkung mit der geistigen Arbeit nicht zwingend erscheint.

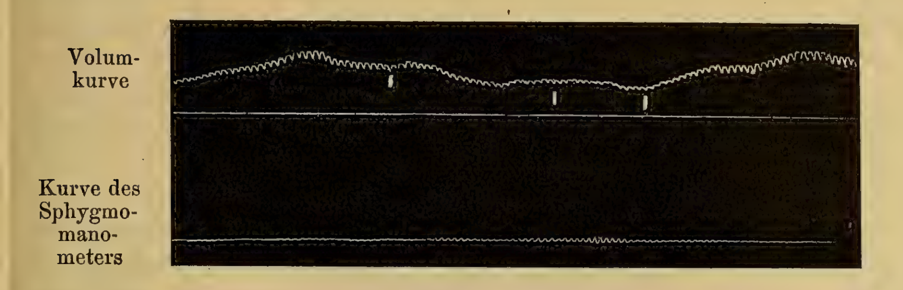


Fig. 4.
Figur aus der Arbeit von Binet und Vaschide. Der Druck im Sphygmomanometer betrug 130 mm Hg. Zwischen den Zeichen wurde geistige Arbeit ausgeführt.

Sehr interessant und noch weiter zu erörtern ist die Feststellung, daß dann, wenn die fortlaufende Druckregistrierung unter so stark verringertem Drucke vorgenommen wurde, daß die Pulse von vornherein die maximale Höhe zeigten (70 mm Hg), bei demselben Reiz, der bei höherem Druck eine Pulsvergrößerung herbeigeführt hatte, jetzt eine Pulsverkleinerung eintrat.

Die Autoren erklären diesen Befund — wie unten erörtert werden wird, unrichtig — damit, daß bei solchem geringeren Druck im Apparat die kleinen Gefäße der Weichteile nicht mehr völlig zusammengedrückt werden, sondern teilweise mit Blut gefüllt sind, ihr Kaliber bei den verschiedenen psychischen Einflüssen verändern, dadurch ihrerseits auf die Größe der registrierten Pulse einwirken und den Einfluß der gleichzeitigen Veränderungen an den großen Gefäßen überwiegen, kurz, daß der Apparat hierbei nicht mehr als Sphygmomanometer, sondern als Plethysmograph wirkt.

Als Ergebnis der plethysmographischen Wirkung sehen die Autoren hierbei nicht eine volumetrische Veränderung an, auf die sie weniger Wert

legen, sondern die sich ergebende Verkleinerung der registrierten Pulse. Da sich also bei geistiger Arbeit die kleinen Gefäße der Weichteile verengen, während der Druck in den großen Arterien steigt, so müsse dann Verkleinerung der Pulse registriert werden, wenn die Wirkung der Veränderung an den kleinen Gefäßen wieder hervortrete.

Die Vorstellung der Autoren ist also die, daß bei diesem Apparat, solange er überhaupt als Blutdruckmesser funktioniert, immer eine Verkleinerung der Pulse Senkung und ihre Vergrößerung Steigerung des Blutdrucks bedeutet.

Das ist aber durchaus nicht richtig, wie die folgenden Ausführungen zeigen werden.

Die bisherige Benutzung dieser ganzen Methode, wie sie sich in der erörterten Arbeit von Binet und Vaschide darstellt, zeigt zwei Mängel.

Zunächst besteht Unklarheit darüber, ob und bei welchem Quecksilberdruck die Veränderung der registrierten Pulse noch durch Veränderung des Kalibers der kleinen Gefäße der Weichteile bewirkt wird, und bei welchem dies nur durch Änderung des Blutdrucks in den großen Arterien geschieht, bei welchem Druck der Apparat also noch als Plethysmograph funktioniert und bei welchem schon als Sphygmomanometer.

Wenn, wie die Autoren meinen, noch bei einem Drucke von 70 mm Quecksilber, der in dem Falle dem absoluten Blutdrucke entsprach, die kleinen Gefäße der Weichteile noch nicht zusammengepreßt waren und die Wirkung ihrer Verengerung die der gleichzeitigen Steigerung des Blutdrucks angeblich überwog, so wirft dies ein bedenkliches Licht auf die Brauchbarkeit des Apparates als Druckmesser, da dann leicht auch bei noch höherem äußeren Drucke die Veränderung an den kleinen Gefäßen wenigstens störend mitwirken könnte. Diese Hauptfrage mußte entschieden zunächst geklärt werden.

Sie konnte dies aber nur durch gleichzeitige Aufnahme von echten Volumkurven eines Gliedes neben den Druckkurven und diese Aufnahmen sind bisher nicht gemacht worden.

Die gleichzeitige Registrierung von Volumkurven ist aber auch aus anderen Gründen dringend nötig. Die früheren Experimentatoren glaubten, daß bei allen von ihnen untersuchten psychischen Vorgängen sich sämtliche kleinen Gefäße des Körpers zusammenziehen, und sie erwarteten deshalb immer Blutdrucksteigerung, hielten die Feststellung für kaum nötig.

Nun habe ich nicht nur, wie erwähnt, gezeigt, daß sich die Gefäße des Splanchnicusgebietes dabei immer umgekehrt verhalten wie die äußeren Gefäße, sondern es ist nicht einmal richtig, daß sich bei den betreffenden Vorgängen auch nur die äußeren kleinen Gefäße immer verengen.

Meine unter Vermeidung der von den vorhergehenden Experimentatoren

gemachten Fehler angestellten Versuche beweisen, daß sich bei körperlicher Arbeit die äußeren Gefäße erweitern; dasselbe ist bei einfachen Lust-Gefühlen festgestellt worden, und endlich habe ich bewiesen, daß sich die Veränderungen an den kleinen Gefäßen der äußeren Körperteile bei psychischen Vorgängen nach eintretender Ermüdung der Versuchspersonen in das Gegenteil umkehren, so daß anstatt Verengerung Erweiterung eintritt.[1]

Wenn nun die Möglichkeit vorliegt, daß die Veränderung des Blutdrucks bei psychischen Vorgängen durch die gleichzeitigen vasomotorischen Änderungen herbeigeführt oder beeinflußt wird, so muß aus diesen Gründen bei jeder Druckmessung eine Volumkurve gleichzeitig aufgenommen werden, da man nie sicher ist, ob nicht eine beginnende Ermüdung bei der Versuchsperson vorliegt, oder gar gewisse, auch leichte, pathologische Zustände (Neurasthenie usw.), bei denen die Umkehrung dauernd vorhanden ist.

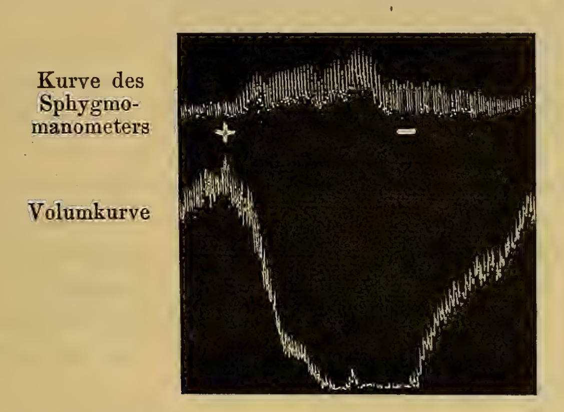


Fig. 5. (Aufgenommen von Gellhorn u. Lewin.)
Bei + wird der Versuchsperson eine schlecht schmeckende Substanz gegeben.

Ich benutzte einen vereinfachten Sphygmomanometer, bei dem nur 1 Finger gemessen wurde, obwohl der Apparat Mossos (Fig. 3) sicher den Vorzug hat, daß man damit deutliche Kurven von allen Personen erhalten kann, während man bei manchen Personen bei Messung nur eines Fingers kaum sichtbare Pulse erhält, was vermutlich auch mit von der Beschaffenheit der Haut des Fingers abhängt.

Für den Druck des Wassers im Apparat wurde, falls nicht anders angegeben, immer ein Druck gewählt, der den absoluten Blutdruck überstieg, so daß die Pulse wieder etwas kleiner als die maximalen Pulse geworden waren.

---

[1] E. Weber, Der Einfluß der Ermüdung auf die vasomotorischen Vorgänge bei psychischen Einflüssen. *Dies Archiv*. 1909. Physiol. Abtlg.

Ein Beispiel stellt Fig. 5 dar, in der die obere Kurve die des Blutdrucks, die untere die des Volums ist.

Zur Registrierung des Volums kann man sowohl den Arm, als den Finger benutzen. Im letzteren Falle kann man, wie erwähnt, einen gleichen Apparat wie zum Druckmessen benutzen, nur daß dann der mit Wasser gefüllte Apparat direkt mit einer Mareyschen Kapsel verbunden wird.

In Fig. 5 wurde vom Zeichen + bis — ein Unlustgefühl durch Geschmackreiz herbeigeführt. Das Volumen sinkt infolge der Verengerung der äußeren und Erweiterung der Bauchgefäße stark ab, und die einzelnen Pulse der Druckkurve vergrößern sich während dieser Zeit deutlich; es trat also Blutdrucksteigerung ein.

Nun sehen wir aber, daß die obere Kurve neben der Veränderung der Pulshöhe auch eine deutliche Volumveränderung zeigt, aber Volumänderungen im umgekehrten Sinn, als die unten, die echte Volumkurve.

Derartige Volumänderungen der Druckkurve beobachtete Binet auch bei geringerem Druck nicht, sie treten auch nicht bei allen Versuchen ein, oft zeigt die Druckkurve gar keine Volumschwankungen. (Siehe Fig. 4 und 10).

Würde das Sphygmomanometer bei diesem Versuche noch als Plethysmograph funktionieren, wie es nach den Anschauungen Binets sogar noch bei einem äußeren Druck, der dem absoluten Blutdruck entspricht, der Fall sein kann, so müßte die Volumänderung der Druckkurve natürlich in gleichem Sinne stattfinden, wie an der unteren, der echten Volumkurve. Da das Gegenteil geschieht, ist bewiesen, daß die Kaliberänderung der kleinen Gefäße der Weichteile keine Rolle mehr spielt, sie also bei diesem äußeren Drucke völlig zusammengepreßt und blutleer sind.

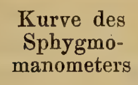
Die Ursache dieser Volumänderung kann offenbar nur in dem Dickerwerden der beiden großen Arterien des Fingers infolge der eintretenden Blutdrucksteigerung gesucht werden.

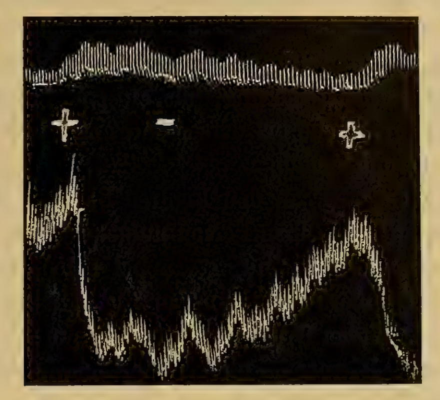
Wenn die Blutdrucksteigerung geringer ist, oder der äußere Druck noch größer, so kann diese Volumänderung, die nichts mit der entgegengesetzten Veränderung der kleinen Gefäße der Weichteile zu tun hat, ausbleiben, obwohl sich die Vergrößerung der Pulse noch ausdrückt.

Es zeigte sich bei meinen Versuchen aber ferner, daß das Sphygmomanometer selbst dann nicht als Plethysmograph funktioniert, wenn der äußere Druck nur der Höhe des absoluten Blutdrucks entspricht, wie das Binet (siehe oben S. 213) angibt, also bei etwa 70 mm Quecksilber, ja nicht einmal bei noch weit geringerem Drucke.

Das zeigen die Kurven in Fig. 6. Die Druckkurve in Fig. 6a wurde bei dem gewöhnlichen Quecksilberdrucke aufgenommen, der den absoluten Blutdruck der Versuchsperson deutlich überstieg.

Vom Zeichen + bis — führte die Versuchsperson eine geistige Arbeit (Kopfrechnen) aus. Die Volumkurve sinkt während dieser Arbeit stark ab, und die darüber befindliche Druckkurve zeigt deutliche Vergrößerung der einzelnen Pulse als Zeichen der Drucksteigerung und daneben ein ähnliches Ansteigen der ganzen Kurve, wie oben in Fig. 5.





Volumkurve des Armes

Fig. 6a. (Aufgenommen von Gellhorn u. Lewin.)

Kurve des Sphygmomanometers

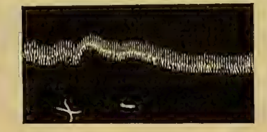


Fig. 6b.

In Fig. 6a und 6b führte dieselbe Person von + bis – eine geistige Arbeit aus. In Fig. 6a war der Druck im Sphygmomanometer ca. 100 mm Hg hoch, in Fig. 6b nur 50 mm Hg.

Von der gleichen Person wurde hierauf bei der Ausführung der gleichen geistigen Arbeit eine Druckkurve mit einem Druck von nur 50 mm Quecksilber aufgenommen, also bei noch bedeutend geringerem Druck, als ihn Binet für nötig hält, damit der Apparat als Plethysmograph funktioniert. Wir sehen an der Kurve in Fig. 6b, daß die einzelnen Pulse sich, im Gegensatze zu der entsprechenden Veränderung in Fig. 6a, während der Ausführung der geistigen Arbeit verkleinern, daß aber die Kurve im ganzen während der Ausführung der geistigen Arbeit ein gleiches Ansteigen zeigt, wie in Fig. 6a.

Falls der Apparat als Plethysmograph funktioniert hätte, so hätte die Kurve, wie schon erörtert, eine Senkung zeigen müssen; daß das Ansteigen

der Kurve eintritt, das von der Verdickung der beiden großen Arterien infolge der bei geistiger Arbeit eintretenden Blutdrucksteigerung herrührt, beweist, daß der Apparat keineswegs als Plethysmograph funktionierte und daß schon ein äußerer Druck von 50 mm Quecksilber genügt, um die kleinen Gefäße der Weichteile völlig zusammenzupressen.

Dagegen erkennen wir aus den Kurven in 6a und 6b, daß die Angabe Binets richtig ist, daß das Sphygmomanometer bei einem Quecksilberdrucke, der dem absoluten Blutdruck entspricht oder niedriger ist, beim Eintreten einer Blutdrucksteigerung Pulsverkleinerung angibt, während es bei höherem äußerem Drucke bei derselben Person beim gleichen Versuche vorher Pulsvergrößerung angab.

Dasselbe ist auch z. B. an den Figuren 8a und 8b auf Seite 221 zu sehen, die von ein und derselben Person aufgenommen wurden. Auch hier zeigt das Sphygmomanometer in Fig. 8a bei einem äußeren Drucke von 110 mm Hg Pulsvergrößerung an und in Fig. 8b bei dem gleichen Vorgange unter einem äußeren Drucke von nur 50 mm Hg Pulsverkleinerung.

Daß die Erklärung Binets für diese Erscheinung (siehe S. 213) nicht richtig sein kann, geht aus dieser Kurve auch noch deshalb hervor, weil in beiden Fällen die Veränderung an der jedesmal unter der Druckkurve verzeichneten Volumkurve in einer Erweiterung der kleinen Gefäße der Weichteile und Vergrößerung auch der einzelnen Volumpulse besteht, so daß die Erklärung der Verkleinerung der Pulse in der Blutdruckkurve in Fig. 8b vollends hinfällig wird.

Die wirkliche Ursache der Erscheinung, daß sich die Pulse der Druckkurve dann bei einer äußeren Einwirkung verkleinern, wenn der äußere Druck im Apparat dem absoluten Blutdruck gleich oder geringer ist, während sie sich bei derselben Einwirkung vergrößern, wenn der Druck im Apparat größer als der Blutdruck ist, ist aber leicht bei näherer Überlegung zu erkennen.

Wie oben erwähnt, ist das Größerwerden der Pulse, die das Sphygmomanometer registriert, bei allmählicher Erhöhung des Druckes im Apparat von Null bis auf etwa 70 mm Quecksilber nur dadurch zu erklären, daß die Arterienwand unter dem Druck der Pulswelle dann die größten Exkursionen macht, wenn sie frei flottiert und am wenigsten gespannt ist, wenn also der von außen auf sie wirkende Druck gerade so groß ist, als der von innen auf sie wirkende Blutdruck, und um so größere, je mehr die Druckverhältnisse sich diesem Punkte nähern.

Je geringer der Unterschied zwischen äußerem und innerem Druck wird, um so größere Pulse werden vom Apparat registriert werden, und je größer der Unterschied wird, um so kleinere Pulse.

Gerade so, wie nun dann, wenn der äußere Druck gleich oder geringer ist, als der innere, durch noch weitere Erniedrigung des äußeren Druckes

der Unterschied zwischen äußerem und innerem Druck vergrößert wird, und infolgedessen die registrierten Pulse noch kleiner werden, so muß auch bei Steigerung des inneren Druckes bei gleichbleibendem äußeren Drucke der Unterschied ein größerer werden, und es müssen dann gleichfalls kleinere Pulse registriert werden.

Es bedeutet also beim Sphygmomanometer in dem Falle, wenn der äußere Druck im Apparat gleich dem absoluten Blutdruck oder geringer als er ist, ein Kleinerwerden der Pulse eine Blutdrucksteigerung, gerade wie bei höherem Außendruck das Höherwerden der Pulse eine Blutdrucksteigerung bedeutet, weil im ersten Falle der Unterschied zwischen äußerem und innerem Druck bei der Blutdrucksteigerung größer, im zweiten aber geringer wird.

Man kann also ebenso gut bei Untersuchungen einen niedrigeren äußeren Druck anwenden, als er dem absoluten Blutdruck entspricht, nachdem ich bewiesen habe, daß selbst bei einem äußeren Druck von 50 mm Hg und weniger der Apparat noch als reiner Blutdruckmesser funktioniert, nur muß man beachten, daß die Veränderung der Pulsgröße dann umgekehrte Bedeutung hat, als bei höherem äußeren Drucke.

Man braucht aber nie zu fürchten, daß der Apparat als Plethysmograph funktionieren könne, wie dies aus den Erörterungen Binets hervorzugehen schien und was vielleicht bisher eine allgemeinere Benutzung dieses handlichen Apparates verhindert hat.

Ich will noch die Anwendung der Methode für eine bestimmte Versuchsreihe beschreiben, da so ihre Vorzüge am klarsten werden.

Binet glaubte irrig, daß bei Muskel-Anstrengung, wie bei allen anderen von ihm untersuchten Vorgängen, eine Zusammenziehung der äußeren Gefäße eintritt.

Ich habe an anderer Stelle[1] erörtert, auf welche Weise man zu dieser irrigen Feststellung kommen kann, besonders wenn man die Muskelarbeit von dem einen Arm ausführen läßt und das Volumen am anderen Arm mißt, und welche weiteren Vorsichtsmaßregeln man bei solchen Versuchen anwenden muß.

Ich habe ferner gezeigt[2], daß bei anstrengender Muskelarbeit eine Erweiterung der äußeren Blutgefäße, außer denen des Kopfes, und gleichzeitige Verengerung der Splanchnicusgefäße eintritt. Endlich fand ich, daß die gleichen komplizierten Blutverschiebungen im Körper, die übrigens eine

---

[1] E. Weber, Plethysmographische Untersuchungen bei körperlicher Arbeit. *Münchner med. Wochenschr.* 1910. Nr. 36.

[2] E. Weber, Das Verhältnis von Bewegungsvorstellung zur Bewegung bei ihren körperlichen Allgemeinwirkungen. *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neur.* 1906. Über Gegensätze im vasomot. Verhalten der äußeren Teile des Kopfes und der des übrigen Körpers bei Mensch und Tier. *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg.

sehr wertvolle Unterstützung der Bewegung selbst bedeuten, auch schon bei der bloßen lebhaften Vorstellung einer energischen Bewegung eintreten, ohne daß die Bewegung selbst ausgeführt wird.

Die vollkommene Ruhe der untersuchten Glieder der Versuchsperson kann auch durch Kontrollapparate kontrolliert werden.

Besonders leicht kann man die Bewegungsvorstellung durch hypnotische Suggestion herbeiführen, viele Versuchspersonen besitzen aber auch genügende Fähigkeit der Konzentration, sich willkürlich hinreichend lebhafte Bewegungsvorstellungen zu bilden.

Als Beweis des Gelingens dieser Versuche kann man das Eintreten der Volumzunahme des Armes bei völliger Unbeweglichkeit der Versuchsperson ansehen.

Die Herbeiführung dieses Vorgangs ist so leicht, daß er kürzlich auch klinisch benutzt wurde und das einseitige Ausbleiben der Reaktion als typisch für einseitige hysterische Lähmungen des Armes erkannt wurde.[1]

Fig. 7 zeigt bei langsamer Drehung der Registriertrommel das Eintreten der Volumzunahme bei willkürlicher Bewegungsvorstellung, die vom Zeichen + bis – dauerte. Die unten befindliche Atmungskurve zeigt, daß keine Atmungsänderungen dabei eintraten, die die Volumkurve beeinflußten.

Arm-volumen

Atmung

Fig. 7.
Von + bis – bildete sich die bewegungslos bleibende Person eine lebhafte Bewegungsvorstellung.

An der Volumkurve zeigt die zuerst eintretende geringe Senkung die Wirkung der gesteigerten Aufmerksamkeit als solcher, die dann allmählich durch die immer mehr in den Vordergrund des Bewußtseins tretende Bewegungsvorstellung ausgeglichen und ins Gegenteil umgewandelt wird.

Auch die Vergrößerung der einzelnen Volumpulse infolge der Gefäßerweiterung ist sehr deutlich.

Bei den folgenden Figuren ist die Trommel in schnellerer Umdrehung, und die Atmungskurve ist bei diesen Figuren fortgelassen, da die Atmung

---

[1] Gaspero, *Hysterische Lähmungen, ihre Pathophysiol. u. Klinik.* Berlin 1912.

der Versuchsperson bei diesen Versuchen immer gleichmäßig war, so daß Änderungen an der Volumkurve zum Beweis für das Eintreten der Wirkung der Bewegungsvorstellungen genügten.

Fig. 8a und 8b zeigen die Veränderungen an der Blutdruckkurve während dieses Vorganges bei hohem und niedrigem Druck im Apparat.

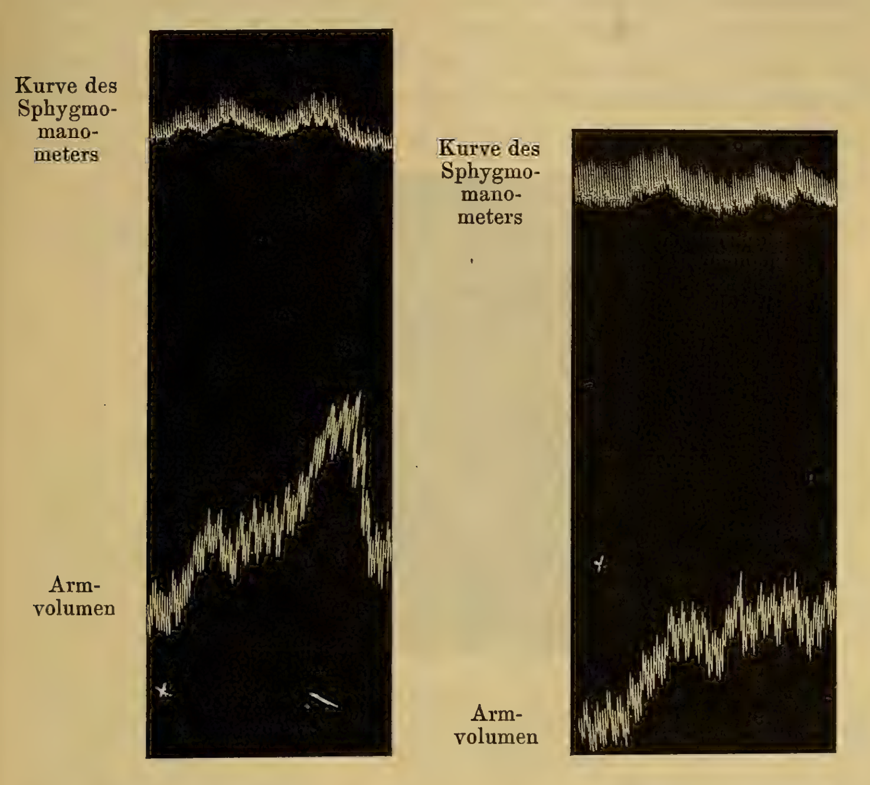


Fig. 8a. Fig. 8b.

Von + bis − willkürliche Bewegungsvorstellung der bewegungslos bleibenden Person. In Fig. 8a war der Druck im Manometer 110 mm Hg, in 8b 50 mm Hg.

Fig. 8a zeigt die Veränderung der Kurve des Sphygmomanometers bei einem Druck von 110 mm Hg, die in Vergrößerung der Pulse bestehen, während das Volumen des Arms zunimmt. Es trat also Blutdrucksteigerung ein.

Die Kurven von Fig. 8b wurden unmittelbar nach 8a bei einem Druck von nur 50 mm Hg aufgenommen, und die Druckkurve zeigt dementsprechend Pulsverkleinerung, die nach den obigen Ausführungen gleichfalls Blutdrucksteigerung bedeutet.

Der große Vorzug, den die fortlaufende Registrierung der Blutdruckschwankung vor den Einzelmessungen hat, geht besonders deutlich auch aus den Figuren 9 und 10 hervor, bei denen gleichfalls vom Zeichen + bis — jedesmal eine Bewegungsvorstellung einwirkte. Der Druck im Sphygmomanometer war bei beiden Versuchen 100 mm Hg, so daß also Pulsvergrößerung der oberen Kurven jedesmal Blutdrucksteigerung bedeutet und Pulsverkleinerung Blutdrucksenkung.

In Fig. 9 tritt unmittelbar nach Beginn der Bewegungsvorstellung zunächst eine kurzdauernde Blutdrucksenkung ein, die aber sehr bald in

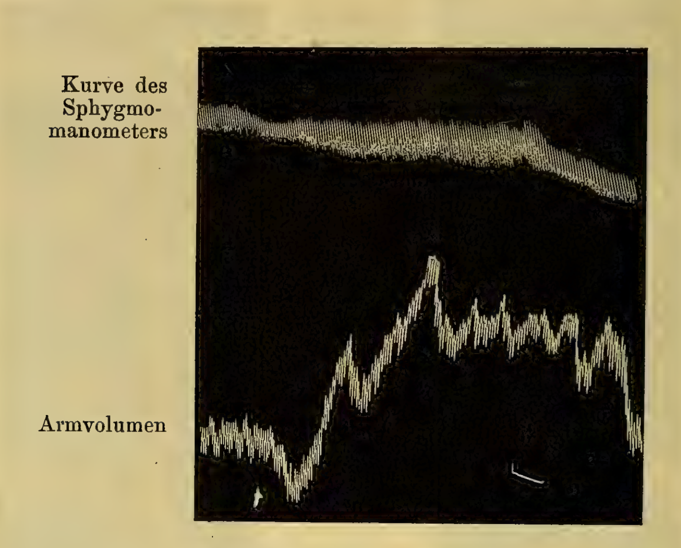


Fig. 9.
Von + bis – willkürliche Bewegungsvorstellung der bewegungslos bleibenden Person. Druck im Manometer 100 mm Hg.

eine starke Blutdrucksteigerung übergeht, die ebenso lange anhält, als die Einwirkung der Bewegungsvorstellung und dann zur Anfangshöhe zurückkehrt.

Die Volumkurve des Arms in Fig. 10 unterscheidet sich von der entsprechenden Kurve in Fig. 9 dadurch, daß die infolge der Bewegungsvorstellung eintretende Steigung der Kurve nicht, wie in Fig. 9, bis zum Ende der Einwirkung der Bewegungsvorstellung beim Zeichen — in gleicher Höhe bleibt, sondern schon vorher etwas absinkt, um dann nochmals höher als vorher anzusteigen.

Die Ursache war offenbar ein kurzdauerndes Nachlassen der auf die Bewegungsvorstellung gerichteten Aufmerksamkeit.

Die Blutdruckkurve entspricht völlig der von Fig. 9, auch hier geht der starken Blutdrucksteigerung eine kurzdauernde Senkung des Blutdrucks voraus, aber dann tritt genau zu der Zeit, zu der das Nachlassen der Aufmerksamkeit aus der Senkung der Volumkurve zu erkennen ist, eine Blutdrucksenkung ein, die nach kurzer Dauer, genau entsprechend dem dann folgenden höheren Anstieg der Volumkurve wieder in eine noch stärkere Blutdrucksteigerung übergeht.

Wenn nun bei einem dieser Versuche die Messung des Blutdrucks mit dem Instrument von Riva-Rocci oder Uskoff usw. vorgenommen worden wäre, bei denen nur der Druck in einem bestimmten Augenblicke bestimmt

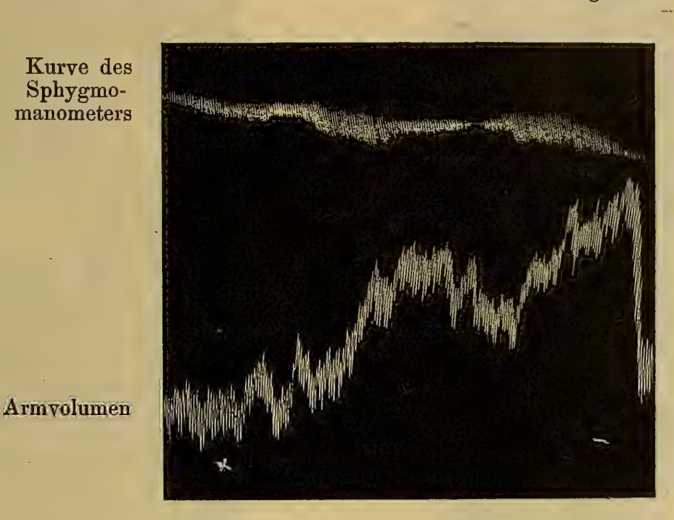


Fig. 10.
Wie bei Fig. 9.

werden kann, so hätte besonders beim letzten Versuche ebenso leicht, wie eine Blutdrucksteigerung eine Blutdrucksenkung als Begleiterscheinung der Bewegungsvorstellung und auch der Bewegung festgestellt werden können.

Erst bei unserer gleichzeitigen Aufnahme der Volumkurve und der fortlaufenden Blutdruckkurve können wir die Schwankungen der Druckkurve übersehen und feststellen, welche Blutdruckveränderungen die eigentlichen Begleiterscheinungen der verschiedenen psychischen Vorgänge sind.

Ein Beispiel von den vielseitigen Möglichkeiten der klinischen Anwendung des Apparates zeigen Fig. 11 a und 11 b, in denen jedesmal die oberste Kurve die des Blutdrucks ist. Es zeigt sich hier, daß bei demselben Vorgange, einer lang angehaltenen sehr tiefen Inspiration an zwei verschiedenen Personen, von denen die eine ein Patient war, die entgegengesetzte

Reaktion des Blutdrucks eintrat, bei dem Gesunden, in Fig. 11a eine Druckerniedrigung, bei dem andern, dem Kranken, eine Steigerung.

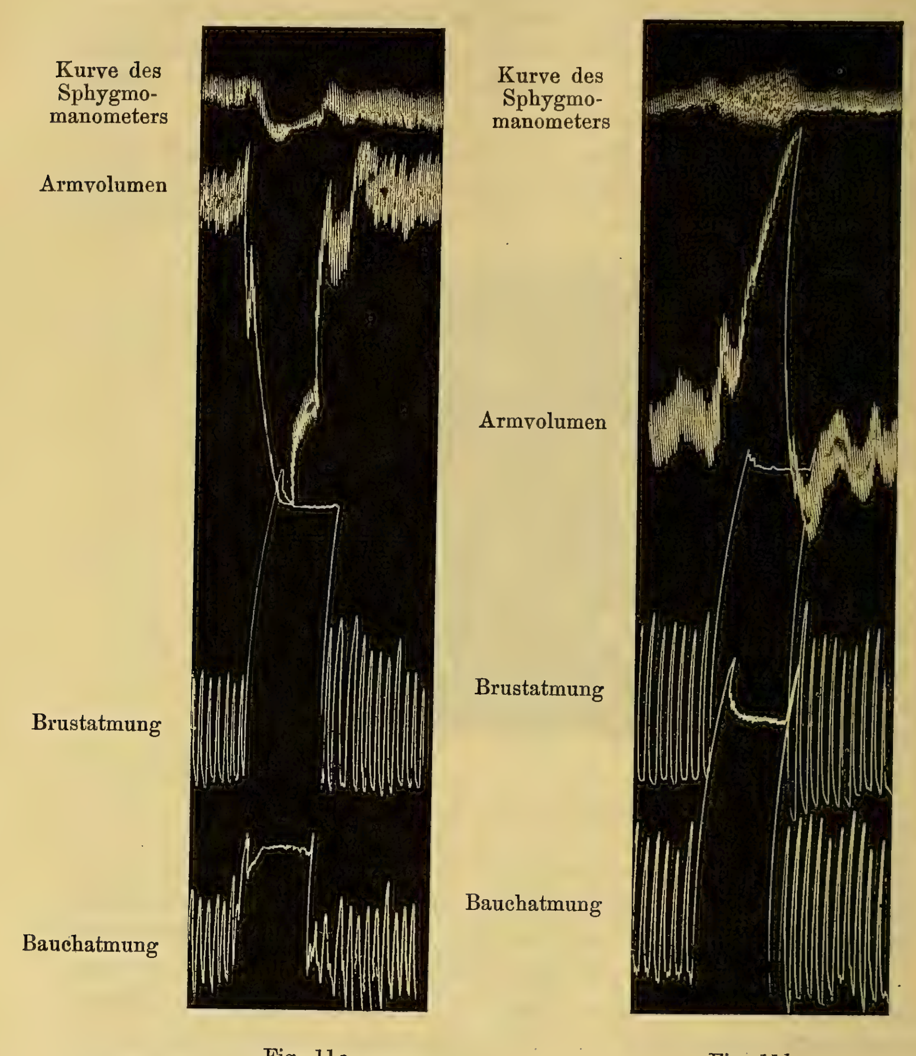


Fig. 11a. Fig. 11b.

Der Druck im Manometer war in Fig. 11a und 11b höher als der dem absoluten Blutdruck entsprechende Druck. Aufgenommen von E. Mosler.

Wie zu sehen ist, entsprach der Umkehrung der Reaktion des Blutdrucks dabei auch eine solche des Volumverhaltens des Armes. —

Veränderungen des Blutdruckes bei psychischen Vorgängen an gesunden und kranken Menschen.

Von

Ernst Gellhorn und Hans Lewin.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin
und der II. Medizin. Klinik der Charité.)

Einer Anregung von Herrn Professor Ernst Weber folgend untersuchten wir mit Hilfe der Methode der fortlaufenden Registrierung des menschlichen Blutdruckes die Veränderungen des Blutdruckes bei Unlustgefühlen, Schreck und geistiger Arbeit sowohl bei normalen Personen als auch an Kranken und Rekonvaleszenten, letzteres in der Erwartung, daß sich bei Kranken ein anderes Verhalten wie bei Normalen finden würde, wie das E. Weber und andere ähnlich auch bei Registrierung nur des Volumen-Verhaltens der Glieder gefunden hatten, ferner in der Hoffnung, in der Beobachtung des Rückganges der evt. abnormen Erscheinungen einen direkten neuen Nachweis für das Fortschreiten der Rekonvaleszenz zu finden.

Es handelte sich für uns zunächst im wesentlichen darum, durch wiederholte Untersuchungen an gesunden Menschen festzustellen, wie sich normaler Weise der Blutdruck bei gewissen psychischen Vorgängen verhält, das heißt also, Blutdruckkurven zu gewinnen, die wir als Normalkurven bezeichnen können.

Wir erhielten durch eine Reihe von Untersuchungen derartige Normalkurven und konnten nunmehr durch Wiederholung der Versuche an Kranken feststellen, ob und in welcher Weise das Verhalten des Blutdrucks beim Kranken von dem des Gesunden abwiche.

Bevor wir zur Besprechung der Kurven übergehen, muß noch einiges über die von uns benutzten Apparate vorausgeschickt werden.

Zur fortlaufenden Registrierung des Blutdruckes bedienten wir uns der von E. Weber in diesem Heft des Archivs beschriebenen Methode. Um einen Anhalt dafür zu haben, daß die Veränderungen an den Blutgefäßen,

die bei den verschiedenen Einflüssen eintraten, und die, wie Weber[1] früher gezeigt hat, in bestimmten Fällen, so auch bei Ermüdung, anders ausfallen, ja sich sogar umkehren, die normalen waren, schrieben wir gleichzeitig die Volumkurve mittels des Arm- oder Fingerplethysmographen.

Es war dies deshalb nötig, weil wir annehmen müssen, daß die Veränderungen an den Blutgefäßen auch die Änderungen des Blutdruckes in bestimmter Weise beeinflussen.

Dadurch, daß wir stets Volum- und Blutdruckkurve gleichzeitig aufnahmen, unterscheidet sich unsere Versuchs-Anordnung wesentlich von der früherer Untersucher. Nur in einer Arbeit von Binet und Vaschide[2] fanden wir eine Tafel, auf der Volumkurve und Blutdruckkurve bei geistiger Arbeit gleichzeitig verzeichnet sind. Diese Kurve ist als Nr. 4 in der vorstehenden Arbeit E. Webers reproduziert; ein deutlicher Effekt ist an der Volumkurve nicht zu erkennen. In den anderen Versuchen, die auch an Zahl nur gering sind, nahmen Binet und Vaschide nur die Blutdruckkurve auf; doch ist die gleichzeitige Registrierung des Volumens, wie schon vorher betont wurde, so wesentlich, daß sie von uns in keinem Falle fortgelassen wurde.

Bei den Versuchen am Krankenbett stellten sich diese Apparate als zu unbequem, ja geradezu als unbrauchbar heraus, so daß der eine von uns (Lewin) eine Modifikation der beiden Apparate vornahm. Die Beschreibung dieses Apparates, der es gestattet, die Änderungen des Blutdruckes und des Volumens an den Fingern ein und derselben Hand festzustellen, findet sich an anderer Stelle.[3]

Aus den zahlreich gewonnenen Kurven seien hier einige herausgegriffen und reproduziert.

In Fig. 1 erhielt die Versuchsperson bei +, damit ein Unlustgefühl erregt wird, eine Lösung von Magnesiumsulfat. Um dieses Unlustgefühl, das durch den schlechten Geschmack des Bittersalzes hervorgerufen ist, zu beseitigen, erhält die Versuchsperson bei — einige Schlucke Wasser. Man erkennt nun, wie bei + sofort ein starkes Sinken der Volumkurve des Armes eintritt, und wie die einzelnen Pulse der Volumkurve einander schneller folgen und kleiner werden. Mit dem Nachlassen des Unlustgefühles bei — steigt die Kurve wieder an, die Pulse werden größer und seltener.

---

[1] E. Weber, Die Beeinflussung der Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen durch Ermüdung. *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 367.

[2] *L'année psychologique* 1897. S. 127. A. Binet et N. Vaschide, *Influence du travail intellectuel, des emotions et du travail physique sur la pression du sang.*

[3] *Zentralblatt für Physiologie.* Bd. XXVII. Nr. 6. S. 321. Hans Lewin, Beschreibung eines Apparates zur gleichzeitigen Registrierung des menschlichen Blutdruckes und des Volumens.

Die darüber befindliche Blutdruckkurve zeigt bei + ein rasches Ansteigen des Blutdruckes, erkennbar an dem sehr starken Größerwerden der Pulse, nach dem Zeichen — ein etwas langsameres Sinken des Blutdruckes, so daß am Ende des Versuches die Blutdruckhöhe etwa dieselbe ist, wie vor dem Versuch. Man sieht außerdem noch, daß die Blutdruckkurve ganz geringe Schwankungen in der Horizontalen aufweist. Diese Schwankungen, die auf Verschiedenheiten des Füllungszustandes des Zentralgefäßes des Fingers hindeuten, sind im Verhältnis zu den Veränderungen des Blutdruckes nur gering und sollen daher auch bei den folgenden Kurven nicht weiter berücksichtigt werden.

Blutdruckkurve

Volumkurve

Fig. 1.
Bei + erhält die Versuchsperson Magnesiumsulfat, bei — Wasser.

Durch diese Blutdruckkurve ist demnach bewiesen, daß bei Unlust an normalen Personen eine Blutdrucksteigerung eintritt.

In der Fig. 2, die von einer anderen Person stammt, ist das Sinken der Volumkurve noch stärker als in Fig. 1. Hier tritt sofort nach Darreichung von einigen Körnchen Kochsalz ein starker Abfall der Volumkurve ein, um auf die Darreichung von Wasser bei — fast ebenso schnell anzusteigen. Entsprechend finden wir bei der Blutdruckkurve bei + ein sehr rasches Steigen, bei — ein sehr deutliches, allerdings nicht so rasches Sinken des Blutdruckes verzeichnet. Wie die Blutdruckkurve der Fig. 1 zeigt also auch diese, daß das Unlustgefühl mit einer Steigerung des Blutdruckes verbunden ist.

Die Kurven der Fig. 3 zeigen im wesentlichen dasselbe Verhalten wie die der Fig. 1 und 2. Auch hier wird Kochsalz gegeben. Bei + sinkt die Volumkurve, steigt dann schon vor dem —, d. h. vor der Darreichung

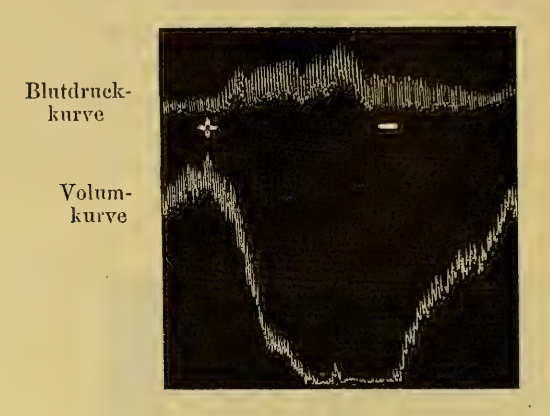


Fig. 2.
Bei + erhält die Versuchsperson Kochsalz, bei — Wasser.

von Wasser um ein geringes an, sinkt dann wieder, um beim —, nach Darreichung von Wasser, schnell anzusteigen. Das Unlustgefühl hat schon vor dem — etwas nachgelassen, wurde dann wieder etwas stärker, und ver-

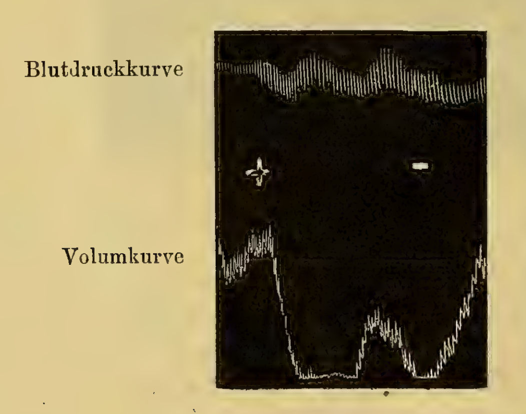


Fig. 3.
Bei + erhält die Versuchsperson Kochsalz, bei — Wasser.

schwand dann nach dem Genuß des Wassers. Die Blutdruckkurve entspricht in ihrem Verhalten der Stärke des Unlustgefühles. Bei + tritt sofort ein starkes Steigen des Blutdruckes ein. Dem sich in der Volumen-

kurve durch den ersten Anstieg kennzeichnenden Nachlassen des Unlustgefühles entspricht ein Sinken des Blutdruckes, dem durch Abfall der Volumenkurve gekennzeichneten Wiederauftreten des Unlustgefühles ein ziemlich bedeutendes Steigen des Blutdruckes. Nach der Darreichung des Wassers bei — sinkt der Blutdruck konstant, entsprechend dem andauernden Anstieg der Volumkurve.

Wieder sehen wir also, daß das Unlustgefühl von einer Steigerung des Blutdruckes begleitet ist.

Im Anschluß an diese Unlustkurven sei in Fig. 4 eine Schreckkurve wiedergegeben. Bei + wurde mit großem Geräusch ein schwerer Stuhl umgeworfen. Ganz plötzlich tritt dabei eine Steigerung des Blutdruckes

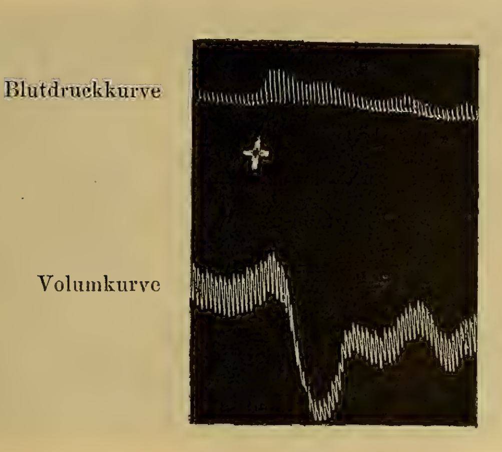


Fig. 4.
Bei + wird ein schwerer Stuhl mit Gewalt umgeworfen.

ein, bedeutend rascher als z. B. bei der Unlustkurve in Fig. 2. Allmählich sinkt der Blutdruck wieder in dem Maße, in dem sich die Versuchsperson von dem Schreck erholt. Die Volumkurve zeigt das für Schreck normale Verhalten: bei + rasches Absinken, dann etwas langsamer erfolgendes Wiederansteigen.

Die Kurve zeigt sehr deutlich, wie bei Schreck also ebenfalls der Blutdruck ansteigt.

Es folgen jetzt die Kurven, die wir bei geistiger Arbeit der Versuchsperson erhielten.

Wir ließen, um die Versuchspersonen geistig arbeiten zu lassen, von ihnen Rechenaufgaben ausrechnen. Wir hatten auf einem Blatt Papier, das so vor der Versuchsperson lag, daß sie die Zahlen gut lesen konnte, ohne sich dabei zu bewegen, mehrere Multiplikationen zweistelliger Zahlen aufge-

schrieben und forderten nun die betreffenden Personen auf, während einer bestimmten Zeit (von + bis —) zu rechnen. Wir unterrichteten vor dem Versuche die Versuchspersonen, daß sie die Resultate uns nicht mitteilen sollten, und daß es uns auch nicht darauf ankäme, richtige Lösungen der gestellten Aufgaben zu erhalten, sondern daß uns nur daran läge, sie während einer gewissen Zeit, — von + bis —, — dauernd zu beschäftigen.

Auf diese Weise erhielten wir unter vielen anderen die folgenden Kurven.

Die Kurven der Fig. 5 zeigen die Änderungen des Volumens der kleinen Gefäße und des Blutdruckes im Zentralgefäß des Fingers.

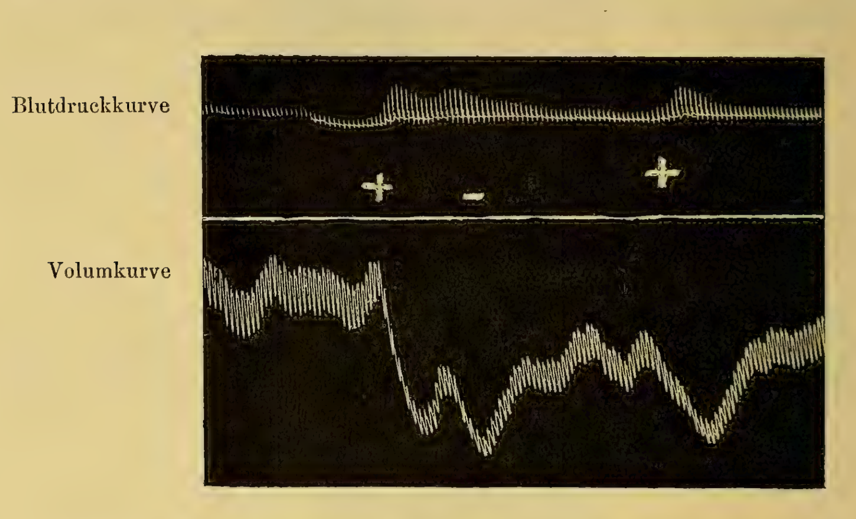


Fig. 5.
Von + bis — wird gerechnet. Vom zweiten + wird weiter gerechnet.

Bei + tritt sehr rasch eine Steigerung des Blutdruckes ein. Erst nach Beendigung der geistigen Arbeit bei — sinkt der Blutdruck allmählich auf das ursprüngliche Niveau. In dem gleich darauf folgenden Versuch tritt ebenfalls mit dem Beginn des Rechnens eine Blutdrucksteigerung ein. Die Volumkurve zeigt das für geistige Arbeit normale Verhalten. Bei + sinkt die Kurve stark ab, und die Pulse werden kleiner. Vom — an steigt die Kurve allmählich wieder an, wobei die Pulse größer werden, und beim zweiten + kommt es zu einem erneuten Abstieg der Volumkurve. Als Resultat ergibt sich demnach aus dieser Blutdruckkurve, daß geistige Arbeit eine Steigerung des Blutdrucks bewirkt, genau so wie Schreck und Unlust.

Die Kurven der Fig. 6 sind in ihrem Verhalten noch deutlicher als die Kurven der Fig. 5.

Die Volumkurve zeigt das für geistige Arbeit normale, vorher geschilderte Verhalten. Aus der Blutdruckkurve erkennen wir wiederum, daß zu Beginn

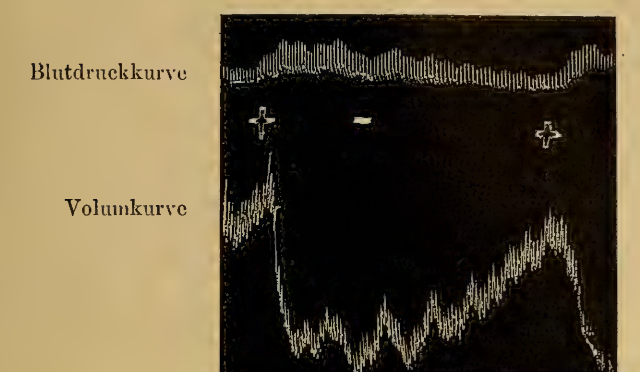


Fig. 6.
Von + bis — wird gerechnet; vom zweiten + wird weiter gerechnet.

der geistigen Arbeit (bei +) der Blutdruck rasch ansteigt, nach Beendigung der Tätigkeit (bei —) langsam wieder absinkt. Beim Beginn des zweiten Versuches ist ebenfalls das Steigen des Blutdruckes sehr ausgeprägt.



Fig. 7.
Von + bis — wird gerechnet.

Als letzte Kurve für geistige Arbeit sei die Kurve der Fig. 7 betrachtet. Auch hier finden wir die normale Volumkurve und eine Blutdruckkurve, die den vorhergehenden gleicht. Zu Beginn der geistigen Arbeit steigt der

Blutdruck rasch an, nach Beendigung der Tätigkeit sinkt er etwas langsamer, entsprechend dem langsameren Anstieg der Volumenkurve.

Viele andere Kurven, die wir durch zahlreiche Versuche an verschiedenen Personen erhielten, zeigten das gleiche Verhalten wie die hier wiedergegebenen. Wir mußten uns bei der Reproduktion der Kurven auf eine kleinere Zahl beschränken.

Fassen wir unsere Versuchsergebnisse zusammen, so ergibt sich folgendes:

Durch die fortlaufende Blutdruckregistrierung ist festgestellt, daß unter normalen Verhältnissen an Gesunden bei Unlustgefühl, Schreck und geistiger Arbeit gleichzeitig mit der Verengerung der Kapillargefäße der äußeren Teile, der eine Erweiterung der Gefäße in den Bauchorganen entspricht (siehe Weber[1]), eine Blutdrucksteigerung eintritt, die mit der Beendigung des betreffenden psychischen Vorganges und der Gefäßveränderungen wieder verschwindet.

Es sei darauf hingewiesen, daß frühere Experimentatoren, die mit Einzelmessung des Blutdrucks mit dem Apparat von Riva-Rocci, Üskoff usw. gearbeitet hatten, zum Teil zu anderen Resultaten kamen, da ihre Messungen offenbar zu spät vorgenommen wurden. Es zeigt sich also die Überlegenheit der von uns angewendeten Methode der fortlaufenden Blutdruckmessung.

Wenden wir uns nun zur Erörterung der Ursache dieser Blutdrucksteigerung!

Auf Grund unserer Kurven und in Berücksichtigung der von E. Weber durch plethysmographische Untersuchungen über das Verhalten des Volumens der Bauchgefäße gewonnenen Resultate kommen wir zu folgendem Schluß:

Die bei gewissen psychischen Vorgängen gefundene Blutdrucksteigerung kann durch zwei Faktoren bewirkt werden:

1. Durch die Kontraktion der äußeren Gefäße.
2. Durch eine erhöhte Arbeitsleistung des Herzens.

Schon Lehmann[2] hatte früher angegeben, daß bei psychischer Arbeit eine Blutdrucksteigerung eintritt. Nach seinen Versuchen konnte er dies auch annehmen, da die von ihm beobachtete Steigerung der Pulsfrequenz und Kontraktion der Hautgefäße eine Blutdrucksteigerung in der A. radialis wahrscheinlich machte. Als Weber dann jedoch feststellte, daß bei geistiger Arbeit, Schreck und Unlust die Bauchgefäße sich erweitern,

[1] E. Weber, Über die Ursache der Blutverschiebung bei verschiedenen psychischen Zuständen. *Dies Archiv.* 1907. Physiol. Abtlg. S. 293.

[2] A. Lehmann, *Körperliche Äußerungen psychischer Zustände.* Teil 3. 1905. S. 456.

konnte man nicht mehr durch bloße Überlegung zu einem sicheren Urteil kommen, ob bei diesen drei psychischen Zuständen eine Blutdrucksteigerung oder Blutdrucksenkung eintreten würde.

Da nun jedoch durch die Methode der fortlaufenden Blutdruckschreibung eine Blutdrucksteigerung bei geistiger Arbeit, Schreck und Unlust festgestellt worden ist, da ferner durch Weber gezeigt worden ist, daß bei den gleichen Vorgängen die Bauchgefäße sich erweitern, so ergibt sich unzweifelhaft, daß die Tätigkeit der Bauchgefäße als unterstützendes Agens bei der Steigerung des Blutdruckes auszuschließen ist.

Es bleiben also nur noch die schon angeführten zwei Faktoren: Die Kontraktion der äußeren Gefäße und die gesteigerte Herztätigkeit.

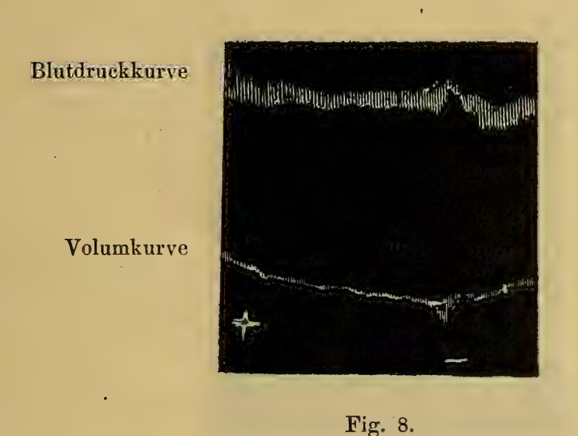


Fig. 8.

13. I. 1913. Bei + erhält die Versuchsperson Kochsalz, bei — Wasser.

Daß die äußeren Gefäße sich kontrahieren, ist bewiesen. Dagegen ist eine erhöhte Arbeitsleistung des Herzens durch experimentelle Untersuchungen noch nicht sichergestellt Wir wissen bisher nur etwas von der Frequenz der Pulse, und diese ist, wie bekannt, bei geistiger Arbeit in ihrer Gesamtheit beschleunigt, bei Schreck verlangsamt, bei Unlust beschleunigt, also in den 3 Fällen verschieden. Ob sich das Schlagvolumen bei psychischen Vorgängen gleich bleibt, ob es größer oder kleiner wird, darüber wissen wir noch nichts. Wir können nicht aus einer gesteigerten Frequenz des Herzschlages direkt auf eine erhöhte Arbeitsleistung des Herzens schließen und umgekehrt; das beweisen die Untersuchungen über die Wirkung der Digitalis, wo die Frequenz abnimmt und der Blutdruck steigt, also der Abnahme der Frequenz eine gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens entspricht.

Weitere Untersuchungen werden demnächst von uns angestellt werden, um nach Möglichkeit das Verhalten des Herzens bei psychischen Zustanden im einzelnen kennen zu lernen.

Doch sehen wir von diesen theoretischen Erwägungen ab, so ist jedenfalls durch unsere Untersuchungen festgestellt, daß bei geistiger Arbeit, Schreck und Unlust der Blutdruck am normalen Menschen eine Steigerung erfährt.

Die folgenden Kurven werden zeigen, welche Abweichungen im Verhalten des Blutdruckes unter pathologischen Verhältnissen sich ergeben.

Patient A. W., Portier, 32 Jahre alt, wird am 28. Dezember 1912 in die Zweite medizinische Klinik der Charité aufgenommen. Diagnose: Pleuritis exsudativa auf tuberkulöser Grundlage.

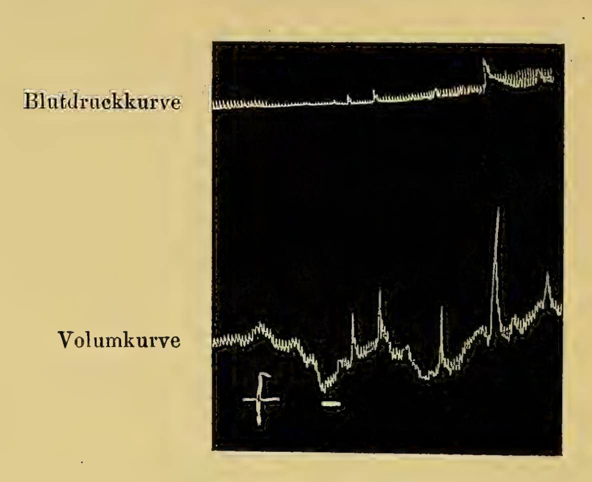


Fig. 9.
17. I. 1913. Bei + erhält die Versuchsperson Kochsalz, bei — Wasser.

Wir untersuchten den Patienten in der Zeit vom 13. I. 1913 bis 26. II. 1913.[1] Hohe Temperaturen bis 39·8° hatte Patient in den ersten Tagen, als er in die Charité kam. Vom 4. Januar an sank die Temperatur unter dem Einfluß der Therapie (Punktionen und Aspirin) bis zur Norm herab. Vom 12. I. bis 22. I. treten wieder etwas größere Temperaturschwankungen auf (von 36 bis 38°), die vom 22. I. ab, als Patient wieder Aspirin erhielt, verschwinden. Die Temperaturkurve ist vom 22. I. ab bis zur Entlassung des Patienten am 17. II. annähernd normal.

[1] Herr Oberarzt Dr. Citron hatte die Freundlichkeit, uns die erforderlichen Apparate zur Verfügung zu stellen.

Die Versuchsperson erhält am 13. I. 1913 bei + etwas Kochsalz, bei —, Fig. 8, Wasser. Die Volumkurve ist wenig charakteristisch. Dies liegt daran, daß bei Kranken die Volumschwankungen stets geringer sind als beim gesunden Menschen. Oft ist überhaupt kein deutlicher oder sogar ein umgekehrter Effekt zu sehen. Von Wert ist aber die Aufnahme der Volumkurve deshalb, damit man sehen kann, ob eine Umkehrung in dem Verhalten des Fingervolumens eintritt oder nicht. (Vgl. Kurve 14, die von demselben Patienten stammt, als dieser bereits aus der Klinik entlassen war. Hier ist die Volumschwankung sehr beträchtlich.)

Dagegen ist an der Blutdruckkurve deutlich zu sehen, wie die Pulse bei + kleiner werden und bei — allmählich wieder die ursprüngliche Größe erlangen, daß also das Umgekehrte wie beim Normalen eintritt. Daß dieses Verhalten des Blutdruckes typisch für den pathologischen Zustand des Patienten ist, zeigen noch deutlicher die folgenden Kurven, die ebenfalls von diesem Kranken stammen.

In Fig. 9 erhält Patient am 17. I. 1913 bei + Kochsalz und bei — Wasser. Die Volumkurve sinkt anfangs langsam, dann rascher, steigt darauf wieder etwas an, um nochmals unter typischer Verkleinerung der Pulse zu sinken. Die Blutdruckkurve ergibt eine ganz deutliche Abnahme des Druckes während des Versuches. Von — ab nehmen die Pulse wieder an Größe zu. Es verhält sich also hier die Volumkurve nahezu normal, während die Blutdruckkurve die abnorme Verkleinerung der Pulse, d. h. das Sinken des Blutdrucks zeigt. (Die einzelnen Zacken in der Kurve sind durch Husten bedingt.)

Die folgenden Kurven (10 bis 12) beweisen, daß der Blutdruck bei diesem Patienten nicht nur bei Unlustgefühl, wie dies die eben beschriebenen Kurven 8 bis 9 dartun, sinkt, sondern auch bei geistiger Arbeit.

Die Volumkurve in Fig. 10 (am 10. II. 1913 aufgenommen) sinkt von + ab in ganz normaler Weise, steigt jedoch vor dem — schon wieder an, was auf bestehenden Ermüdungszustand hindeutet.[1] Trotzdem in dieser Kurve und besonders in Fig. 11 (ebenfalls am 10. II. 1913 aufgenommen) keine deutliche Wirkung auf das Volumen stattfindet, so ist die psychische Arbeit doch groß genug, um einen ganz deutlichen Effekt in der Blutdruckkurve hervorzurufen. Die Pulse der Blutdruckkurve werden in Figg. 10 und 11 sogar so klein, daß sie nur noch undeutlich wahrzunehmen sind.

Auch in Fig. 12 (am 12. II. 1913 aufgenommen), in der ebenfalls geistige Arbeit verrichtet wird, sinkt der Blutdruck bei + sehr stark und erreicht bei — wieder die frühere Größe. Die Volumenkurve sinkt bei + ebenfalls

---

[1] E. Weber, Die Beeinflussung der Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen bei Ermüdung. *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 367.

deutlich, steigt aber früher an als der Versuch beendet ist. Die Kurve neigt also auch zu der Umkehrung wie sie im Ermüdungszustande eintritt, die

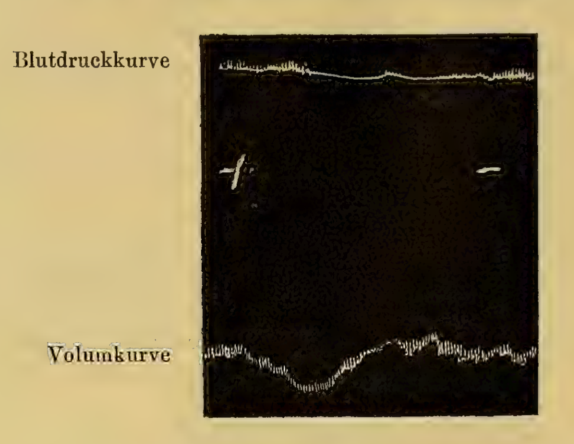


Fig. 10.
10. II. 1913. Von + bis — rechnet die Versuchsperson.

hier aber offenbar pathologisch ist, da sie sehr schnell eintritt und auch am Morgen — wir untersuchten den Patienten stets um dieselbe Zeit vormittags — bei dem Patienten sich findet.

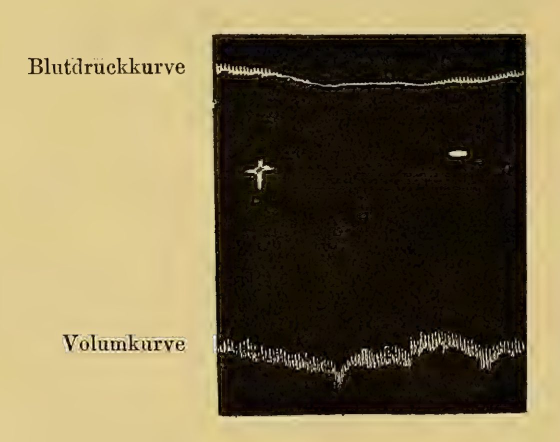


Fig. 11.
10. II. 1913. Von + bis — rechnet die Versuchsperson.

Man könnte daran denken, daß die Umkehrung der Blutdruckänderung bei diesem Patienten bei den verschiedenen Einflüssen (Unlust und

geistiger Arbeit) unmittelbar zusammenhängt mit dem pathologischen Verhalten der Volumkurve, obwohl dagegen spricht, daß die Blutdruckänderung immer hier die umgekehrte war, die Volumänderung aber bisweilen ganz ausblieb (Fig. 11) oder erst normal begann und sich dann umkehrte.

Um nun festzustellen, ob die Umkehrung der Blutdruckänderung immer mit der Umkehrung der Volumänderung zusammenhängt, nahmen wir auch an Gesunden Blutdruck- und Volumkurven auf, nachdem die Versuchspersonen sich zum Versuche in der Weise, wie dies E. Weber[1] beschrieben hat, stark ermüdet hatten. Von der Versuchsperson, von der die Kurven der Fig. 13

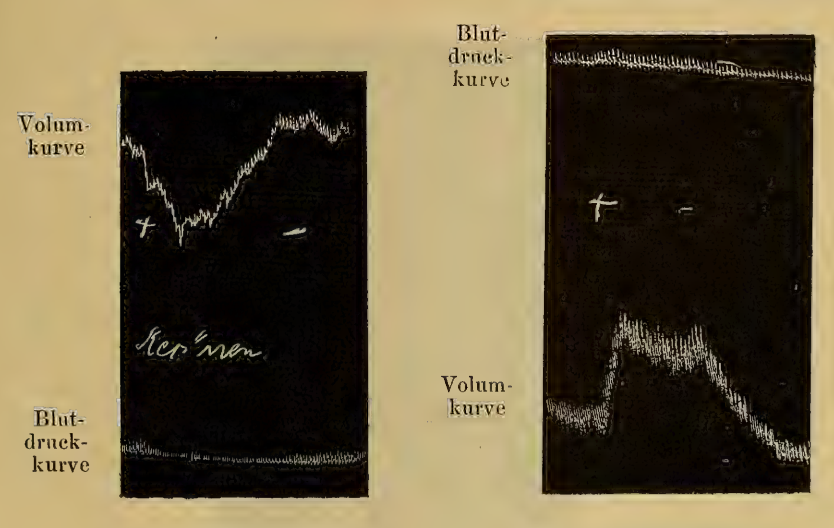


Fig. 12. Fig. 13.
12. II. 1913. Von + bis — rechnet die Versuchsperson.

herrühren, erhielten wir im normalen Zustande stets ein deutliches Sinken der Volumkurve, verbunden mit einem Steigen des Blutdruckes bei geistiger Arbeit (vgl. Kurve 6). In dem absichtlich herbeigeführten Ermüdungszustande — nach angestrengtem 3stündigen Marsche — änderte sich nur die Volumkurve. In Fig. 13 rechnete die Versuchsperson von + bis —. Die Volumkurve steigt hier deutlich an, zeigt also das typische Verhalten der Volumkurve in der Ermüdung, in der, wie E. Weber nachgewiesen hat, die Volumina der Extremitäten zunehmen. Die Blutdruckkurve zeigt aber keinerlei Ermüdungsveränderungen, sondern ergibt, daß der Blutdruck

[1] E. Weber, *dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 367.

im Ermüdungszustande ebenso bei + ansteigt, um bei — wieder die frühere Größe anzunehmen, wie unter ganz normalen Bedingungen.

Dies beweist, daß die Umkehrung der Blutdruckänderung, d. h. das Sinken des Blutdrucks bei geistiger Arbeit und Unlust, bei unserem Patienten an sich wohl pathologische Bedeutung hat und von einer Veränderung der Herztätigkeit verursacht ist, nicht aber von der Veränderung der Gefäßreaktion, falls nicht das Verhalten der Gefäße der Bauchorgane ebenfalls ein anderes geworden ist als beim Normalen. Zur Entscheidung dieser Frage muß demnach noch das Verhalten der Gefäße der Bauchorgane und das Verhalten des Herzens besonders beobachtet werden, worüber noch später hier berichtet werden wird.



Fig. 14.
26. II. 1913. Bei + erhält die Versuchsperson Kochsalz, bei — Wasser.

Am 17. II. 1913 wurde Patient aus der Klinik gesund entlassen; am 26. II. 1913 hatten wir Gelegenheit, von dem Patienten Kurven aufzunehmen.

In Fig. 14 erhielt Patient bei + Kochsalz und bei — Wasser. Der Erfolg ist hier ein überaus deutlicher und völlig anderer, als bei den früheren Versuchen an diesem Patienten. Die Volumkurve sinkt sehr stark ab und steigt erst, als Patient bei — Wasser erhält, wieder an.

Die Blutdruckkurve zeigt bei + eine sehr starke Vergrößerung der Pulse, die bei — wieder abnimmt. Die Blutdruckkurve ist also hier genau

den Kurven in Fig. 1 bis 3 gleich, die wir von gesunden Versuchspersonen erhalten hatten. (Die Schwankung in der Horizontalen der Blutdruckkurve in Fig. 14 bei — ist durch Bewegungen beim Trinken des Wassers hervorgerufen.)

Die Versuche ergeben also, daß der Blutdruck bei geistiger Arbeit und Unlustgefühlen bei unserem Kranken sinkt, — bei einigen anderen Kranken erhielten wir das gleiche Resultat, doch konnten wir aus äußeren Gründen sie nicht bis zur Rekonvaleszenz beobachten, — beim Gesunden aber steigt, auch wenn dieser sich in einem Ermüdungszustande befindet. Während die Volumkurve leicht Schwankungen unterworfen ist, da schon Ermüdung den entgegengesetzten vasomotorischen Effekt hat, zeigt die Blutdruckkurve ein konstantes Verhalten.

Es ist wohl nicht zufällig, daß gleichzeitig mit der Genesung des Patienten die normale Steigerung des Blutdruckes bei psychischer Arbeit und Unlustgefühl eintritt, während wir vorher, während der Krankheit, eine Senkung des Blutdruckes beobachtet hatten. Sollte dieses Verhalten des Blutdruckes in anderen Fällen als regelmäßige Erscheinung festgestellt werden, so dürfte sich diese Untersuchungsmethode, da ja nur ein einfacher Apparat erforderlich ist, auch wohl klinisch als Nachweis für das Fortschreiten der Rekonvaleszenz verwerten lassen.

Herrn Geheimrat Kraus sind wir für die freundliche Überlassung der Patienten zu großem Danke verpflichtet. Herrn Professor E. Weber sprechen wir auch an dieser Stelle für seine Unterstützung bei dieser Arbeit unseren Dank aus.

Betrachtungen über die Resorptionsvorgänge der Organzellen.

Von

M. Rubner.

I.

Die Resorption der Nahrung hat den fortwährenden Verlust im Stoff- und Kraftwechsel lebender Wesen durch neues Material zu ersetzen. Je größer die Konsumtion, um so lebhafter der Nachschub frischer Nahrungsstoffe. Die experimentelle Methodik hatte sich auf diesem Gebiete hauptsächlich mit der zeitlichen Verteilung der Resorption, mit der Vorbereitung des Nährmaterials durch die Verdauung und ähnlichem zu beschäftigen.

Im allgemeinen hält man die Darlegung der Resorption mit der Schilderung der Aufnahme der Nahrungsbestandteile in den Blutstrom oder Lymphstrom für erledigt.

Bei dieser Umgrenzung kommt das Gebiet der eigentlichen Zellernährung und Nahrungsresorption durch die Zellen selbst zu kurz.

Während man die vielverschlungenen Wege, die zu einer Scheidung des Verdaulichen vom Unverdaulichen, zu einer Umwandlung der Nahrungsbestandteile unter Aufbau und Abbau von Produkten führen, annähernd kennt, ist man über die Verbindungen, die schließlich als Resorbiertes ins Blut gelangen, und zur eigentlichen Zellnahrung bestimmt sind, differenter Meinung; von einer exakten quantitativen Messung solcher kann zurzeit nicht die Rede sein. Aus dem Blute bildet sich erst die Gewebeflüssigkeit unter Veränderung der Zusammensetzung beim Durchgang durch die Kapillarwand, weil ja das im Blut kreisende Nährmaterial nicht allein für die Zellen im allgemeinen, sondern auch für bestimmte Zellgebiete und für die Nahrungsdepots bestimmt ist.

Die Organisation des Körpers ist so getroffen, daß das Blut zwar Nahrungsüberschüsse zeitweilig beherbergt, aber durch Ablagerung von Glykogen z. B. in der Leber, durch Fett in den Fettdepots eine gleichmäßige Zusammensetzung anstrebt.

Die Wanderung der Stoffe bis zur Zelle zu verfolgen, sie quantitativ zu messen und experimentell zu variieren, das gehört, bis heute wenigstens, zu den unlösbaren Aufgaben.

Einige Aufklärung über den zeitlichen Verlauf der Nahrungsresorption durch die Zellen erhält man durch das Studium namentlich der gasförmigen Ausscheidungsprodukte, wobei aber unbekannt bleibt, wieviel von dem resorbierten Material als Depotstoffe abgelagert worden ist und welches die Konzentration und Mischung der nährenden Stoffe im Gewebesaft war.

Bei dieser Sachlage einerseits und dem Bedürfnis nach einer genauen Erkenntnis der Aufnahme von Nahrung durch die Zellen andererseits, müssen wir in Erwägung ziehen ob es nicht möglich ist, auf vergleichend physiologischer Basis zu einem Resultat zu gelangen, das uns über die Bedingungen der Resorption im einzelnen näher unterrichtet.

Nachdem ich schon früher[1] die Grundzüge des Stoff- und Kraftwechsels der Hefe, das Wachstum, die Rolle der Fermente usw. dargelegt habe, will ich aus meinem Versuchsmaterial über jene Tatsachen berichten, die uns ein Bild der Nahrungsresorption geben können. Ich habe bewiesen, daß die Alkoholgärung keine Fermentwirkung in dem bisher behaupteten Sinne ist. Zwar kommt ein kleiner Teil der Zuckerzersetzung auf Kosten eines vorgebildeten Ferments, der ganz überwiegende Teil der Zerlegung aber ist ein vitaler Vorgang, und der Zucker ist der Nahrungsstoff, aus welchem die Hefe ihre Energiebedürfnisse bestreitet. Das Eiweiß der Hefezelle und ihrer Nahrung ist keine Energiequelle. Von dem Eiweiß wird nur der Aufbau neuer Zellen bestritten, oder ein Ersatz geliefert für kleine mit dem Kraftwechsel und Leben unvermeidliche Zerstörungen der lebenden Substanz, ähnlich, wie wir letzteres auch bei höheren Organismen allgemein sehen.

Bei den Fragen der Resorption kann ich mich also bei der Hefe auf Eiweiß und Zucker als die wesentlichen organischen Nährstoffe beschränken, der Salzstoffwechsel bleibt vorläufig außer Betracht.

Zu Experimenten dieser Art eignet sich die Hefe auch deshalb, weil bei ihrem enormen Kraftwechsel für die Körpergewichtseinheit, die Aufspeicherung von Vorratsnahrung, also etwa des Glykogens, auf die Resultate keinen Einfluß übt, oder weil sich wenigstens die Versuche unschwer so anordnen lassen, daß diese Fehlerquelle, die bei den Säugern eine ganz

---

[1] *Dies Archiv.* 1912. Physiol. Abtlg. Suppl.

hervorragende Bedeutung finden würde, in genügendem Grade auszuschließen ist.

Wir können die resorbierenden Flächen sehen und genau messen. Unbekannt bleibt uns nur die genauere Natur dieser Zellhaut; über derartige Mängel unseres heutigen Wissens kommen wir auch bei den Organzellen der höheren Organismen nicht hinweg.

Die Größe der Resorption läßt sich auf zwei Wegen prüfen, entweder durch den Verlust der Nährlösung an Stoffen, unter Beachtung der Veränderung der Zusammensetzung der Zellen oder durch den Umsatz der resorbierten Stoffe. Für den letzten Fall bietet die Untersuchung des Stoffwechsels in der Form der Biokalorimetrie, wie ich sie zuerst für diese Aufgaben angewandt habe, den besten Weg, schon deshalb, weil sich thermisch die Stoffwechseländerungen so besonders schnell und für beliebig kurze Zeiträume verfolgen lassen.

Die Nahrungsresorption durch Zellen stellt man sich zumeist mangels einschlägiger Experimente etwa nach den Erfahrungen vor, die man sich aus den Kenntnissen über die Rolle des Nahrungsschlauches bezüglich der Aufnahme von Stoffen gebildet hat. Es ist eine häufig gemachte Annahme, daß die Resorption der Zelle wesentlich von der Konzentration der dargebotenen Nährflüssigkeit abhängig sei, wobei man also voraussetzt, daß auch die Lebensäußerungen bzw. der Stoff- und Kraftwechsel solcher Zellen von der Nahrungsmenge in erster Linie abhängig seien. Zu verdünnte Lösungen sollen, wie auch zu konzentrierte zu plasmolytischen Erscheinungen führen.

Derartige Annahmen schienen früher auch durch gelegentliche Beobachtungen an Mikroorganismen gestützt zu werden, man hat solches daher auch für die Hefe behauptet.

Die älteren Experimentatoren haben irgendeine Unterscheidung zwischen Wachstumsleben und wachstumslosem Stoff- und Kraftwechsel nicht gemacht und sind schon dadurch zu falschen Schlüssen gekommen. Ich habe dargetan, daß man die einzelligen Organismen sehr leicht unter solchen Bedingungen untersuchen kann, wie sie unserem Leben in ausgewachsenem Zustande entspricht. Da das Leben ohne Wachstum die einfacheren biologischen Bedingungen bietet, so habe ich auf dessen Untersuchung hauptsächlich mein Augenmerk gerichtet.

Bei der Hefe kann man die ersten und wichtigsten Fragen, ob verschiedene Konzentrationen auch eine Verschiedenheit der Resorption und Konsumtion des Nährmaterials herbeiführen, leicht entscheiden. Man hat dazu nur nötig, mit bestimmten Mengen Hefe die Gärung in verschiedenen Zuckerkonzentrationen einzuleiten.

Man sieht dann, daß die vitale Gärungsintensität (von kleinen Mengen Zucker, der aufgespeichert[1] wird und auf das Resultat keinen Einfluß übt, abgesehen) in weiten Grenzen von den Konzentrationen des Zuckers absolut unabhängig ist.[2] Zu konzentrierte und zu verdünnte Lösungen zeigen Abweichungen von dieser Gleichmäßigkeit, weil in ersteren plasmolytische Erscheinungen die Zelle in ihrer Arbeit hemmen, und in letzteren ein bald auftretender Nahrungsmangel die Zelleistung unmöglich macht. Unter den Bedingungen meiner Experimente waren Schwankungen der Konzentration des Zuckers von etwas über 2·5 Prozent bis 20 Prozent für die Resorptionsgröße völlig gleichgültig.

Die Hefezelle läßt bei diesen großen Schwankungen der Zuckerkonzentration die Nahrung stets in gleicher Menge in die Zelle treten und verarbeitet, unbekümmert um die Zuckerschwankungen das Nährmaterial in gleichbleibender Weise. Die Grenze 2·5 Prozent, als untere, hängt nicht mit dem Unvermögen der Zelle zusammen, so kleine Zuckermengen gut zu resorbieren, sondern war nur bedingt durch meine Versuchsanordnung, die ein gewisses Massenverhältnis innezuhalten hatte, um die technischen Schwierigkeiten der Experimente zu überwinden.

Innerhalb der Grenzen normalen Lebens geht also stets nur so viel Zucker in die Zelle, als gerade für die Lebensleistungen erfordert wird. Die lebende Substanz zeigt durch diese Erscheinung, die man am besten Selbstregulation nennt, daß sie es ist, und daß nicht etwa rein physikalische Verhältnisse es sind, welche den Nahrungsstrom regulieren.

Diese quantitativen Messungen an der Hefezelle unter den Bedingungen ihres normalen Lebens bestätigen die Vorstellungen, die man sich auf anderen Wegen von der Rolle der Zellhaut gemacht hat. Sie zeigen gerade für die eigentliche Zellnahrung keine physikalische, sondern rein physiologische Permeabilität.

Die Resorption durch die Organzellen ist ein von der Resorption durch die Zellen des Verdauungstraktes ganz verschiedener Vorgang. Die Darmresorption steigt bis zur bestimmten Maximalgrenze mit der Menge der eingeführten Stoffe. Die Zellen des Resorptionsgebietes werden gewiß auch die allgemeine Eigenschaft der Selbstregulation des Nahrungsbedarfes besitzen, die Überschüsse an Nährstoffen lassen sie aber ungehindert durch sich hindurch nach Blut und Lymphe treten.

Auf ähnliche oder ganz übereinstimmende Eigenschaften der Organzellwände müssen wir auch bei den höheren Tieren schließen, denn auch

---

[1] Teils als Glykogen, teils in anderer Weise.

[2] A. a. O. S. 104.

diese zeigen, wie ich zuerst dargetan habe, ausgeprägtest die Selbstregulation. Die Gesamtheit ihrer Zellen ordnet die Nahrungsaufnahme nach ganz bestimmten Bedürfnissen nicht die Menge der jeweilig vorhandenen Nährstoffe ändert den Kraftwechsel, sondern die Zellen entnehmen aus einem überschüssigen Vorrat nur so viel, als sie funktionell beanspruchen sollen.

Der Resorptionszustand ist ganz von den vitalen Eigenschaften der lebenden Substanz abhängig. Die mildeste Form die Lebenseigenschaften der Zelle zu verändern, ist die Anwendung der Plasmolyse.

Plasmolytische Erscheinungen lassen sich bei der Hefe leicht durch Kochsalz einleiten. In konzentrierter Kochsalzlösung erscheinen die Hefezellen kleiner, doppelt konturiert, die Vakuolen verschwinden, das Protoplasma zieht sich von der Zellwand zurück und wird dunkler. Ähnliche Erscheinungen, nur in abgeschwächter Form, sieht man etwa bis 4 Prozent Kochsalzlösung herab. Wie die chemische Untersuchung lehrt, nimmt mit steigender Kochsalzkonzentration der Wassergehalt der Hefe ab. Auch das Gärvermögen verringert sich bei höherem Kochsalzgehalt; 2—4 Prozent Kochsalzzusatz machten keine merkliche Veränderung, erst da, wo sich auch im mikroskopischen Bilde Veränderungen sichtbarer Natur ergeben, fällt das Gärvermögen und ist bei 12 Prozent Kochsalz so gut wie aufgehoben. Ähnlich wirken Alkohol oder andere giftige Substanzen in schwächerer oder stärkerer Dosis, oder die Schwankungen der Temperatur usw.

Die Zellwand an sich ist kein Hindernis für die Aufnahme des Zuckers, sie wird allen Bedürfnissen gerecht, denn unter günstigen Umständen bei größerem Zuckervorrat wird auch mehr aufgenommen als in der Zeiteinheit zerlegt wird und Glykogen abgelagert. Das Verhältnis von Bedarf an Nahrung und Resorptionsmöglichkeit liegt also so, daß letztere die Versorgung mit Nahrung unbedingt gewährleistet.

Der naheliegende Gedanke der Rolle der Zellwand, durch das Zerstören der letzteren und die daraus resultierenden Folgen auf den Zuckerkonsum zu studieren, läßt sich nicht ausführen. Man sollte denken, daß nach Zertrümmerung der Zellwand eine Zunahme der Zersetzung eintreten müßte, falls die Zellhülle einen regulierenden Einfluß auf die Resorption ausübt, oder ein Gleichbleiben des Zuckerumsatzes falls ein solcher Einfluß fehlt.

Zerreibt man die Hefe, wie dies zur Herstellung des Preßsaftes vielfach ausgeübt wird, und untersucht diesen Brei auf sein Gärungsvermögen, so ist dieses nicht etwa größer, als das der unversehrten Hefezelle, sondern viel kleiner und hält sich viele Stunden hindurch auf gleicher Höhe. Untersucht man mikroskopisch, so sieht man, daß keineswegs alle Hefezellen zertrümmert sind. Die normalen Hefezellen vertragen, wie ich gefunden

habe, recht erhebliche Mengen von Gerbsäure ohne Veränderung des Gärungsvermögens. Die zerriebenen Hefezellen, deren freies Eiweiß in der Lösung enthalten ist, lassen sich leicht durch eine der normalen Zelle unschädliche Gerbsäurekonzentration fällen. Trotzdem sinkt das Gärvermögen der zerriebenen, mit Gerbsäure versetzten Hefe nicht weiter als sonst, ein Beweis, daß das zerriebene Protoplasma tot ist.

Die durch die Zellwand getretenen Nahrungsmengen hängen also nur von dem normalen Zustand der lebenden Substanz ab. Veränderungen des Wassergehaltes, andere Ordnung der Teile wie beim Zerreiben genügen, um alle Lebensfunktionen zu mindern oder aufzuheben, und ändern die Resorption.

Der Ernährungsvorgang der Hefezelle spielt sich nicht nur so ab, daß von der umspülenden Nährflüssigkeit bestimmte Stoffe in bestimmten Mengen durch die Zellwand treten, sondern wir haben noch einer Besonderheit der Zellwand, die mit den Lebensvorgängen im engsten Sinne nichts zu tun hat, zu gedenken.

Ich habe gefunden, daß die lebende oder durch Toluol getötete Hefe außerordentlich rasch auch ohne Gärung einer Lösung von Zucker letzteren entzieht. Wenn man Hefe auch nur 5 Minuten mit 20 Prozent Traubenzucker zusammenbringt, kann man in der Lösung eine Abnahme von Zucker nachweisen. Nach längerem Liegen in Zucker — über 2 Stunden — war keine weitere Aufnahme von Zucker zu finden. Bei 100° getötete Hefe nahm keinen Zucker auf, Versuche bei 2° mit lebender Hefe ergaben Aufnahme von Zucker. Es ist naheliegend, diesen Prozeß als Adsorption aufzufassen. Aus einer 2·5—5·10 prozentigen Lösung wird schon durch die verdünteste relativ viel Zucker aufgenommen, ohne daß die Zunahme bei 5 und 10 Prozent Zucker merklich höhere Beträge erreicht.

Die Menge des adsorbierten Zuckers ist bei 20 Prozent nicht sehr bedeutend, würde aber immerhin ausreichen, um für etwa eine halbe Stunde Nahrung für die Gärung zu liefern; unter natürlichen Verhältnissen wird sich der von der Hefe verzehrte Zucker durch Adsorption aufs neue zu ergänzen suchen.

Es kann aber, wie bekannt, auch Glykogen in reichlicher Menge abgelagert werden. Errera hat zuerst eingehend auf letzteres als Zellbestandteil hingewiesen.[1] F. W. Pavy und H. W. Bywaters[2] geben an, daß Handelshefe 5 Prozent der frischen Substanz an Glykogen einschließen und in 2—3 Stunden je nach der Konzentration auf das 2—3fache an Glykogen zunehmen kann.

---

[1] *Compt. rend.* T. CI. p. 353, 1.

[2] *Journ. of Physiol.* 1907. Vol. XXXVI. p. 149.

Diese Glykogenbildung ist auf eine Fermentwirkung zurückzuführen.

Der Nachweis der Glykogenbildung schließt die Möglichkeit der Adsorption von Zucker nicht aus, da sich ja erstere erst sehr allmählich geltend macht, während letztere in wenigen Minuten nach dem Einlegen der Hefezelle in Zucker schon nachweisbar ist. Die N-haltigen Nahrungsstoffe haben für die nicht wachsende Hefe quantitativ nur eine beschränkte Bedeutung. Immerhin sind sie aber in der Lage die Gärfähigkeit nichtwachsender Hefe zu erhalten und das Absterben der Zellen hinauszuschieben.

Welcher Natur die N-haltige Hefenahrung ist, läßt sich nicht genau sagen. Die üblichen angewandten Nährmedien enthalten stets ein Gemenge von N-Verbindungen, aus denen die Hefe wenigstens beim Wachstum nur einen oft sehr geringen Teil verwenden kann. Hefeextrakte oder Bierwürze können als Beispiele von Nährböden angesehen werden mit gut utilisierbaren N-Verbindungen.

Von Pepton, das meist auch als guter Nährboden gilt, wird in der Regel nur 3—6 Prozent des N-Gehaltes verwendet, der Rest, 94—97 Prozent, besteht aus Verbindungen, für welche die Hefe keine Verwendung hat.

Es zeigt sich also im Verhalten zu den N-Substanzen eine ausgesprochene elektive Wahl der Nährstoffe und des Resorptionsvorganges.

Die Resorption wird auch bei der N-Nahrung — untersucht habe ich in dieser Hinsicht Pepton — durch die Adsorption unterstützt, diese letztere zeigt auch die toluolisierte Hefe.

Mit steigender Konzentration der Peptonlösung erreicht die N-Aufspeicherung durch die Hefezellen bald ein Maximum, das nicht weiter überschritten wird. Die adsorbierten N-Mengen sind relativ groß, wenn man den geringen N-Bedarf der nichtwachsenden Hefe betrachtet, relativ klein, wenn man das N-Bedürfnis der wachsenden Zelle in Betracht zieht.

Gärt die Hefe, ohne zu wachsen, so lagert sie nicht unerheblich N-Verbindung als Zellbestandteile ab, welche bei späterem N-Mangel als Nährstoff Verwendung finden können. Ein Teil dieses N ist offenbar als Zelleiweiß zur Ablagerung gekommen.

Die Leistungen der Resorption für die N-haltigen Nährstoffe kann man nur richtig würdigen, wenn die Hefezelle wächst, nur dann tritt reichlich N-Nährmaterial durch die Zellwand ein. Die maximalste Leistung läßt sich finden, wenn man die günstigste Generationsdauer der Teilung einer Hefezelle bestimmt. Darunter versteht man die Zeit, welche notwendig ist, um aus einer Zelle zwei zu bilden. Wie ich schon in einer früheren Mitteilung berichtet habe, ist für das Wachstum nicht die absolute Konzentration einer Lösung an N-haltigen Nährstoffen maßgebend. Auch hier reguliert also die lebende Substanz unabhängig von etwaigen Nährstoffüberschüssen den

Eintritt des N-Materials in die Zelle nach ihrem eigenen Bedarf. Die genannten adsorbierenden Vorgänge sind von großer Bedeutung für die Resorption von Zucker und Eiweiß, weil dadurch die Aufnahme der Nährstoffe bei größerem oder geringerem Wassergehalt der Lösung gleich günstig wird.

Auch wenn die Hefe wächst, bestimmt die Masse des Protoplasma und nicht die relative Oberfläche den Durchtritt des Nährmaterials durch die Zellwand.

Die Hefe gehört nach meinen Bestimmungen zu jenen Organismen, welche die höchsten, bisher bekannten Energieumsätze für die Einheit der Masse besitzen. Der Energieverbrauch wird kaum von einigen Bakterienspezies übertroffen. Er ist 157mal so groß wie jener des Pferdes, 58mal so groß wie jener des Menschen und 3mal so groß wie jener einer neugeborenen Maus, die den größten Energiewechsel unter den Warmblütern besitzt.

Bei der Hefezelle haben wir den großen Vorteil, daß wir uns auch über die Größe der Flächen, durch welche die Resorption der Nahrung erfolgt, ein genaues Bild machen können. Schon im Jahre 1879 hat Nägeli[1] einige Betrachtungen über den Durchtritt von Zucker und Alkohol durch die Hefezellwand angestellt, und die Ergebnisse mit osmotischen Versuchen an anderen Membranen verglichen; er kam zu dem Schluß, daß noch nicht $^1/_{300}$ des Zuckers und nicht $^1/_{1000}$ des Alkohols durch die Hefezellwand gehen, welche bei rein osmotischen Experimenten durch dieselbe Fläche einer 200mal so dicken Pergamentpapiermembran wandern. Nägelis Versuche hatten das Ziel, seine besondere Gärtheorie zu diskutieren, die hier nicht weiter interessiert; da er außerdem über genaue Bestimmungen der Gärleistung der Hefezelle damals nicht verfügte, haben seine zahlenmäßigen Angaben heute wenig mehr Bedeutung.

Nägeli[2] hat die Oberfläche der Hefenzelle zu 300 Quadratmikren (0·00003 qmm) und deren Inhalt zu 500 Kubikmikren (0·000005 cbmm) angegeben, was wohl im allgemeinen etwas zu hoch ausgefallen sein dürfte, weil auch kleinere Zellen nicht so selten sind, als hierbei vorausgesetzt wird; allein es genügt der Wert Nägelis für die folgenden Betrachtungen.

Obige Zahlenangaben entsprechen auf 1 Kubikmikron 0·6 Quadratmikren, was auf 1 kg gerechnet rund 600 qm Oberfläche ausmacht.

Versuchen wir nun die absolute Größe der Resorption durch die Flächeneinheit unter verschiedenen Umständen in Rechnung zu stellen.

Da uns Stoff- und Kraftwechsel bei der Hefe sowohl für Wachstum wie für den Zuckerverbrauch im Erhaltungsstoffwechsel bekannt sind, so läßt sich die Leistung der Hefezellwand für die Resorption genau angeben.

---

[1] *Theorie der Gärung.* S. 38.

[2] A. a. O. S. 35.

Es treffen auf 1 qm Oberfläche in 24 Stunden

	bei 30°	bei 38°
Eiweißaufnahme	0·65 g	0·948 g
Zuckerumsatz	0·59 „	8·38 „

Die Begünstigung der Resorption durch Adsorption zum Zucker und Eiweiß wurde schon erwähnt. Die Adsorption macht für den Zucker 0·09 g pro 1 qm bei 30° aus, das wäre die nötige Nahrung für 24 Minuten. Werte ähnlicher Größenordnung erhält man auch für die Eiweißaufnahme.

Nach den eben berichteten Vorgängen zerfällt die Resorption der Hefezelle in zwei Prozesse, in die Adsorption und in den Durchtritt durch die Zellwand. Als Regulator für den letzteren haben wir die funktionellen Leistungen der lebenden Substanz angesehen. Die Eigenschaften der Zellwand sind wahrscheinlich direkt durch Auskleidung oder Durchwachsung von seiten der lebenden Substanz bedingt.

II.

Die mitgeteilten Versuche geben uns ein übersichtliches Bild der Resorptionsvorgänge eines einzelligen Wesens in allen Phasen quantitativ bestimmt. Wir haben ganz gewiß die Berechtigung uns die zellulare Resorption eines komplizierten Organismus in ähnlicher Weise vorzustellen.

Eigenartig für die Tiere mit Blutgefäßen ist zweifellos der Umstand, daß die Ernährungsflüssigkeit die Nährstoffe in großer Verdünnung enthält. So ist der Durchschnitt des Zuckergehaltes etwa 1 Prozent Promille, gering ist auch der Fettgehalt und ebenso entsprechen die ernährenden Eiweißsubstanzen nicht der Summe des Bluteiweißes, sondern gewissen Mengen N-haltiger Materie, für welche das Blut und dessen Serum nur die Träger sind.

Bei einem Mehrbedarf der Zellen des Tierkörpers ändert sich nicht sowohl die Konzentration der Nährstoffe, als vor allem die Geschwindigkeit des Ersatzes, indem mehr Blut zufließt; daraus würde man schließen können, daß die Triebkraft, welche die Nährstoffe in die Zellen bringt, sozusagen dieselbe bleibt, mit anderen Worten, daß für gewöhnlich mehr Nahrung vorhanden ist, als die Zellen brauchen, oder daß doch sicher kein Mangel besteht. Es verhält sich mit N-Nahrung wie mit dem Sauerstoff, denn die Annahme einer stets zu knappen O-Zufuhr, wie die Theorie Ehrlichs anzunehmen sich veranlaßt fühlte, kann nicht zu Recht bestehen, da wenigstens länger dauernder Mangel an O oder überhaupt Nahrungsmangel ein Absterben der Zelle zur Folge hat. Pflüger und Pfeffer, welche eine reichliche Versorgung von O annehmen, werden daher im allgemeinen zweifellos das Richtige getroffen haben.

Gewiß, ein allzugroßer Überschuß braucht deshalb noch nicht gegeben zu sein.

Den Lebensbedingungen würde es am besten entsprechen, wenn die resorbierenden Flächen der Zellen im Körper relativ große wären. Kann man aber gerade über diesen wichtigen und entscheidenden Punkt sich irgend eine nähere oder auch nur annähernde Vorstellung machen?

Die der Resorption durch die Zellen gestellte Aufgabe ist bei den einzelnen Säugetierarten und Spezies offenbar ungleich, weil die Stoffwechselintensität je nach der Größe der Tiere wechselt.

Von welcher Größenordnung mögen aber die Zellresorptionsflächen sein, die diesen verschiedenen Lebensbedingungen gerecht werden müssen? Sind bei verschiedenen Oberflächen Areale vorhanden, die an die Größe der Nahrungsaufnahme angepaßt sind, oder läßt sich eine solche Beziehung nicht annehmen und muß daher eine spezifisch verschiedene Leistung der Plasmahaut angenommen werden?

Die Resorption der Zelle ist für sich als ein Moment der individuellen Ernährung der Elementarorganismen vielfach Gegenstand der Diskussion gewesen. Die Existenz großer und kleiner Zellen im Tierreich hat auf das Problem der Bedeutung der relativen Oberfläche für die Ernährungsmöglichkeit überhaupt geführt und ist zum Grundstein einer Zellteilungstheorie, die Anhänger bis in die neueste Zeit herein gefunden hat, geworden.

Leuckart und Häckel haben zuerst betont, daß bei der Volumenzunahme beim Wachstum die Oberfläche der Zelle relativ kleiner wird, so daß die Ernährung leidet, die Zellteilung hilft diesem Übelstande ab, indem sie durch Teilung wieder normale Absorptionsverhältnisse herbeiführt. Derselbe Gedanke ist auch auf die Erregung des Kernes zur Teilung übertragen worden. Die Theorie klingt gerade in ihrer Einfachheit ungemein überzeugend, begegnet aber bei quantitativer Betrachtung doch ernsten Bedenken. Die Leistungen vieler tierischer Zellen, man denke an den Muskel, sind so außerordentlich funktionell wechselnd, trotz gleichbleibender Oberfläche, daß die nur bescheidene Oberflächenveränderung beim Wachstum unmöglich sich als ein wesentliches Resorptionshindernis herausstellen kann. Zellteilungen sieht man außerdem oft schon eingeleitet, noch ehe durch Massenzunahme die hypothetische Erschwerung der Ernährung eingetreten sein kann.

Ich hätte diese Frage nicht weiter zu berühren Anlaß gehabt, wenn man nicht das relative Oberflächenverhältnis der Zelle noch außerdem als einen bedeutungsvollen Faktor für die Ernährungsmöglichkeit aller tierischen Zellen insoweit anzusprechen sich veranlaßt gefühlt hätte, als man bestimmte gesetzmäßige Beziehungen zwischen Zellgröße und Lebhaftigkeit des tie-

rischen Stoffwechsels aufgestellt hat, indem man eine gleichmäßige Beschaffenheit der Plasmahaut der Zellen voraussetzt. Diese Annahme führt als logische Konsequenz zur Verkleinerung der Zellen bei Tieren mit großem Kraftwechsel, zur Vergrößerung der Zellen bei solchen mit kleinem Kraftwechsel.

W. Bowmann hat eine Zusammenstellung der Zelldimensionen gegeben, die man in diesem Sinne zu deuten pflegt.[1]

bei Fischen beträgt der Zelldurchmesser	22 μ
bei Säugern	44 μ
bei Amphibien	68 μ
bei Vögeln	31 μ

Malsberg gibt eine Ergänzung dieser Angaben[2], wonach auch innerhalb der Säugetierreihe für die Muskelzellen verschiedene Differenzen der relativen Zelloberflächen im Sinne einer verschiedenen Lebhaftigkeit des Kraftwechsels gedeutet werden.

Die Dimensionen sind für Pferd, Büffel und Rind 54 μ, für Schwein, Schaf und Hund 35 μ, für Kaninchen, Mensch und Maus 30 μ. Die Zellgröße wird als ein für die Zellgröße wichtiges Erscheinungsmerkmal angesehen. J. W. Cocklin ist in gewissem Sinne auch für diese Gesichtspunkte eingetreten. Der Messung der Muskelzelldimensionen schreibt man insofern eine allgemeine Bedeutung zu, als sie mit der Größe der übrigen Körperzellen parallel gehen soll. Diese Variationen der Zellgröße werden aber allerdings nicht von allen Autoren als sehr bedeutungsvoll angesehen. Minot ist der Anschauung, daß die Zellen der Säuger nur wenig voneinander hinsichtlich der Größe differieren — die Ganglienzellen ausgenommen. Lewi[3] gibt eine Zusammenstellung für die Muskulatur, nach der die äußersten Extreme (Maus—Pferd) um rund das Doppelte verschieden sind.

Diese Theorie einer Übereinstimmung zwischen Gesamtenergiewechsel und Zellgröße würde zu einer höchst einfachen Formulierung führen, nämlich dazu, daß die Gesamtresorptionsfläche aller Körperzellen in einer bestimmten Relation zur äußeren Körperoberfläche der Säugetiere stehen müßte. Ich will die Prüfung dieser Theorie vorläufig beiseite lassen und mich zunächst mit der Frage befassen, ob es möglich ist, sich von der absoluten Größe dieser Zelloberfläche eines Organismus ein auch nur genähertes Bild zu

---

[1] *Phil. Transact.* London 1840.

[2] Die Zellgröße. *Arbeiten der Gesellschaft für Züchtungskunde.* 1911. S. 53.

[3] *Archivio anal. embryol.* Florenz 1906. V. 2.

machen. Ich kann, wenn ich vorgreifen darf, die Lösung nur für eine grobe Annäherung halten, aber auch so bietet sie einiges Interesse.

Die Angaben über die resorbierende Fläche des Darmkanals stützen sich auf Messungen von Custor, der diese auf 15000 qcm beim Erwachsenen schätzt. Davon entfallen auf den Magen 20 Prozent, auf den Dünndarm 56·7 Prozent, auf den Dickdarm 23·2 Prozent.

Die Größe der Oberfläche der Zellmasse des Körpers ist meiner Kenntnis nach nicht näher bekannt. Zu ihrer Berechnung wären zwei Tatsachen zu eruieren. Die mittlere Größe der Zellen und die Menge der letzteren.

Als Zellenzahl wird für den Menschen bei Francke[1] rund 4 Billionen angeführt, mit Ausschluß der Blutzellen. Ich kann nicht ersehen, wie diese Größe berechnet worden ist. Es finden sich für verschiedene Tiere wohl vereinzelte Angaben, über Zellenzahl bestimmter Organe, aber keinerlei Feststellungen für einen so großen Organismus wie der Mensch einer ist. Bei einer Durchprüfung der Angaben Franckes, kann ich dessen Berechnung oder Annahme nicht stützen.[2]

Franckes Mittelwerte für den Zelldurchmesser stützen sich auf Freys Angaben für kugelige Zellen. Man darf aber nicht außer acht lassen, daß mehr als $^4/_{10}$ des Körpers Muskelzellen sind. Bei letzteren kommen selbst solche von 16 c Länge in Betracht[3], deren Kubikinhalt bei 37 Mikren Durchmesser etwa 1286 Millionen Kubikmikren ausmacht; selbst eine Muskelzelle von nur 1 c Länge, entspricht noch 8,0 Millionen Kubikmikren. Diese Werte fallen natürlich bei jeder Schätzung der absoluten Zellzahl enorm ins Gewicht, dagegen so gut wie nicht für die Bestimmung der relativen Resorptionsflächen, denn für die 1 c lange Muskelzelle ist die Oberfläche für 1 Kubikmikren 0·129 qmikren und für die 16 c langen 0·125 qmikren.

Der mittlere Kubikinhalt einer Muskelzelle mag rund 68 Millionen Kubikmikren betragen.

Mit den kugeligen Zellen und den Muskelzellen haben wir die beiden Haupttypen gefaßt, der weitere Weg muß uns dahin führen, eine annähernde

---

[1] Francke, *Die menschliche Zelle.* Leipzig 1891.

[2] Francke legt zur Berechnung der mittleren Zellengröße die Angabe zugrunde, welche von Frey (*Histologie und Histochemie des Menschen.* 1870. S. 67) gegeben worden sind, nämlich einen Durchmesser von 0·005 bis 0·010 Linien, was nach metrischen Maßen im Mittel 17 Mikren beträgt. Als Kugel berechnet, erhält man Gebilde von 2572 Kubikmikren und 907·9 Quadratmikren Fläche. Berechnet man mit diesen Unterlagen die Mengen von 4 Billionen Zellen, so kommt man nur auf eine Masse von 10·2 Kilo Zellen für den Erwachsenen (die 22 Billionen Zellen des Blutes bleiben dabei außer Betracht), also eine viel zu geringe Zahl.

[3] Kölliker, *Gewebelehre.* 1889. S. 167.

Schätzung der ganzen Zellmasse auszuführen, allerdings auf einem anderen Weg als über die hypothetische absolute Zellzahl. Man kann in runder Summe annehmen, daß der gesamte, im Körper vorhandene N sich so verteilt, daß etwa die Hälfte auf die Muskelmasse, die Hälfte auf alle anderen Organe zusammengenommen entfällt, wenigstens gilt dies für einen normalen mittleren Menschen, es wäre demnach die Hälfte der ganzen Körpermasse nach dem fibrillären Zelltyp, die andere Hälfte nach dem kugeligen Typ gebaut, so daß ein Mittelwert zwischen beiden als mittleres Maß der relativen Zelloberfläche angenommen werden könnte.

Die Zellen werden durch Bindesubstanz zu einzelnen Geweben zusammengehalten, die nicht dem Charakter der Zellmasse entspricht.

Wieviel diese Bindemasse ausmacht, ist nicht bekannt, vielleicht ist deren Menge mit etwa $^1/_4$ der ganzen Körpermasse genügend bewertet. Bei einem Erwachsenen von 60 kg Gewicht würden rund 48 Prozent = rund 50·4 kg — auf N-haltiges Material, und davon $^3/_4$ = 37,8 kg auf Zellmasse treffen. Pro Kilogramm Substanz ergibt sich: 125—353 qm Zelloberfläche = 239 qm im Mittel, woraus für 37.8 kg Zellmasse = 9014 qm im ganzen!! Für die Darmresorption haben wir aber 1·5 qm angegeben. Man kann daher auch ohne die allerdings sehr erwünschte exaktere Lösung der Berechnung sagen, die Geweberesorption erfolgt im Gegensatz zur Darmresorption durch relativ ungeheure Oberflächen.

Den Wert dieser Schätzung der relativen Beziehung zwischen Darm und Zellresorption liegt nur in dem Gesamtergebnis, und es hat weder Zweck noch Bedeutung die Frage zu erörtern, ob gerade alle Zellflächen für die Resorption der Nahrung bestimmt seien, oder ob Aneinanderlegungen eintreten und so stellenweise die Resorption gehindert wird und was der Einwände mehr sein mögen.

Als Resultat der Betrachtung hat sich ergeben:

Der Nahrungsstrom durch die Darmzellen ist ein ganz ungeheurer im Verhältnis zur geringen Inanspruchnahme der Plasmahaut der Organzellen. Die Resorption im Darm möchte man daher eine Sekretionsleistung nennen, nur daß eben hier die Überführung des Materials nicht durch einen Ausführungszug erfolgt, sondern durch das Blut und Chylusgefäße nach dem Körperinnern vermittelt wird.

Pro 1 kg Lebendgewicht besitzt der Mensch nach obigen Voraussetzungen 9016/60 = 150·2 Quadratmeter Organoberfläche.

Gewisse Unterschiede werden zwischen Omnivoren oder Pflanzenfressern und Fleischfressern sich finden, aber das ist alles von sekundärer Bedeutung. Vorausgesetzt, daß die Organoberflächen der übrigen Säuger namentlich auch mit wechselnder Größe nicht erheblich abweichen, so kann man sagen,

daß das Verhältnis der resorbierenden Flächen bei Organismen, welche größer sind als der Mensch, noch mehr zugunsten der Organoberfläche sich verschiebt, weil große Organismen eine relativ kleinere Darmoberfläche haben, bei kleineren Organismen als der Mensch wird die gedachte Relation etwas zugunsten der Darmoberfläche verschoben.

Sollte aber die Annahme von Malsberg, die oben berechnet wurde, richtig sein, so würden die Organflächen bei kleineren Tieren um so größer werden, je mehr ihr relativer Kraftwechsel steigt und umgekehrt würde die Oberfläche mit den Größen zunehmen und sinken wie der Kraftwechsel sinkt.

Ich knüpfe an die oben erwähnte Theorie, die in der jüngsten Zeit von Malsberg in einem umfangreichen Buche behandelt worden ist, an. Der Verfasser hat es unterlassen an der Hand ernährungsphysiologischer Tatsachen seine Theorie zu prüfen.

Von einer solchen Beziehung zwischen Nahrungsaufnahme und Zelloberfläche kann allgemein sicherlich keine Rede sein. Innerhalb des Gebietes der Mikroorganismen habe ich durch eigene Untersuchungen zuerst erwiesen, daß Organismen von sehr differenten Zellgrößen irgendeine Beziehung ihres Kraftwechsels in dem Sinne einer Steigerung der letzteren mit der Kleinheit der Körpergröße nicht erkennen lassen.

Ich habe weiterhin auch die Angaben Malsbergs dahin geprüft, ob sich zwischen Zellgröße und Kraftwechsel der Säuger irgendwelche Beziehungen ergeben. Nachstehend bin ich von den Messungen Malsbergs für den Muskelquerschnitt ausgegangen und habe, um ein relatives Maß der Organzellen zu erhalten, einfach die von Malsberg angegebenen Zelldimensionen als Kugel und für letztere die Oberflächen berechnet und außerdem den Kraftwechsel in Kal. für die angegebene Größe der Tiere hinzugefügt. Für die Maus ist statt der Werte Malsbergs, die zu gering an Zahl sind, ein von Lewi (siehe oben) angegebener Mittelwert eingesetzt. So erhalte ich:

	Kg-Kal. absolut pro 24 Std.	Pro 1 kg Tier	Zell-durch-messer	Kubik-mikren	Quadrat-mikren	Zelloberfläche (Quadratmikren) / Zellmasse (Kubikmikren)
Maus	10·86	452·0	33·7 μ	20680	3633	0·173
Kaninchen	247·1	78·4	36·6	25660	4209	0·164
Hund	899·3	39·1	23·0	13030	2642	0·203
Schwein	2154·0	19·5	42·0	38780	3543	0·143
Pferd	6984·4	14·5	39·2	26950	4825	0·179

Das Resultat sagt: Die Zellgröße hat bei Säugern nicht das geringste mit dem Kraftwechsel, oder mit anderen Worten mit der Resorption zu tun. Wenn irgendwie eine Beziehung zwischen beiden Größen bestände, hätte der Quotient der letzten Spalte für die Maus 7·8 werden müssen, er unterscheidet sich aber von dem des Pferdes überhaupt nicht. Die relative Oberfläche der Zellen ist, vorausgesetzt, daß die Zellmessungen zutreffend sind, bei den aufgeführten großen wie kleinen Tieren pro Kilogramm Körpergewicht nur unwesentlich verschieden. Die Resorption erfolgt, obschon die resorbierten Nahrungsmengen um etwa das 31fache verschieden sind, wie aus dem sicher bekannten Kraftwechsel zu schließen ist, annähernd durch die gleiche absolute Zellfläche.

Wir wissen aus anderen Beobachtungen, daß bei den Säugern mit dem Wechsel der Körpergröße und folglich dem Wechsel der Größe des relativen Kraftwechsels die Menge des Blutes, welche durch die Organe getrieben wird, sehr verschieden ist. Je kleiner ein Tier, um so mehr Blut erhalten seine Organe in der Zeiteinheit zugeführt. Der Ausgleich erhöhten oder verminderten Nahrungsbedürfnisses erfolgt also wesentlich durch die Änderung des Blutstromes.

Wo tatsächlich verschiedene Größen der Zellen vorkommen, da wird im einzelnen zu untersuchen sein, auf welche Gründe diese zurückzuführen sind. Es ist mir auch wenig wahrscheinlich, daß dem Wechsel der relativen Zelloberfläche jene große Bedeutung zukommt, die ihr von manchen Autoren für die Einleitung des Wachstums und der Zellteilung zugeschrieben worden ist.

Ich gehe nunmehr dazu über, die Resorptionsleistungen der Plasmahaut einiger typisch ausgewählter Fälle aus dem Gebiete der Säuger mit jenen der Hefe zu vergleichen. Es kann wünschenswert sein, die absoluten Mengen der durch die Plasmahaut wandernden Stoffe zu erfahren, so unvollkommen auch diese Werte bei den rohen Schätzungen der Organflächen der Säuger sein mögen. Es besitzt auch immerhin einiges Interesse eine Parallele zu ziehen, zwischen den Zellen eines körperlichen Verbandes wie bei den Säugern und einem einzelligen Wesen, das in einer Nährlösung schwimmt.

Die nötigen Unterlagen für die Hefe sind gegeben worden.

Die obigen Werte für den Zuckerdurchtritt gelten für das rein anaerobe Leben. Die Hefe kann aber unter günstigsten Umständen den Zucker auch direkt verbrennen, da hierbei die Ausnützung der Verbrennungswärme des Zuckers eine weit günstigere ist, so braucht etwa nur $^1/_{26}$ jener Zuckermengen resorbiert werden, die in anaeroben Leben konsumiert wird.

Freilich kommt es bei der Hefe nie zu einer ausschließlichen Zuckerverbrennung. Auch bei Durchleiten von reinem Sauerstoff, wird stets noch eine reichliche Menge von Alkohol gebildet.

Bieten die Gewebsresorptionsverhältnisse der Tiere irgendwelche Analogien durch Resorption der Hefe?

Nehme ich als Beispiel einen großen Säuger, das Pferd, und, um die Wachstumszeit zum Vergleich zu haben, das neugeborene Fohlen, als kleinsten Säuger die neugeborene Maus, so verhalten sich die absoluten Größendifferenzen wie 450000:1.

Auf 1 kg Körpergewicht verbraucht ein erwachsenes Pferd 11·3 kg/cal pro Tag[1], ein neugeborenes 26·56 kg/cal pro Tag, die neugeborene Maus 654·— kg/cal pro Tag.

Je 96 Prozent Kalorienbedarf lassen sich durch Rohrzucker decken. In den einzelnen Fällen haben wir dann als Kalorien für Zuckerverbrauch 10·74, 23·70, 627·8. Sämtliche Kalorien sind ersetzbar durch Eiweiß. Die entsprechenden Rohrzucker und Eiweißmengen werden somit[2]

2·72	2·62
6·00	5·78
158·9	153·1.

Über das Wachstum der Tiere läßt sich folgendes angeben. Ein neugeborenes Pferd verdoppelt in 60 Tagen das Gewicht, eine Maus in 4 Tagen. Im ersten Falle nimmt ein Teil N in einem Tag um $^1/_{60}$ g N zu, und im anderen um $^1/_4$ g, also = 0·016 g N-Zunahme in dem einen, bzw. 0·25 g in dem anderen Falle für die Einheit d. h. 1 g N. Unter der Annahme, daß ein Kilogramm Tier rund 30 g N enthält, ist die tägliche absolute Zunahme beim Wachstum pro Kilogramm Lebendgewicht beim Fohlen 0·48 g N, bei der Maus + 7·50 g auf gleiche Einheit.

Da sich ein bestimmter Zusammenhang zwischen Körpergröße und Zellgröße nicht beweisen läßt, mag als Mittel pro Kilogramm Tier 150 qm innere Zelloberfläche angenommen sein.

Zellen junger Tiere sollen im allgemeinen kleiner sein, wie die der ausgewachsenen. Nach Malsberg wäre der Unterschied beim Rind hinsichtlich des Muskeldurchmessers etwa 100:52, also rund die Hälfte bei dem jungen Tiere kleiner. Es ist aber zweifellos, daß beim Erwachsenen auch die Fetteinlagerung und die Trainierung der Muskulatur eine Rolle spielen, beide erhöhen den Durchmesser der Muskeln. Abgesehen davon ist gewiß, daß eine große Menge von Zellen beim Erwachsenen und Neugeborenen

[1] E. Voit, *Zeitschr. f. Biol.* XLI. S. 118.

[2] 1 Rohrzucker 3·950 kg/cal; 1 Eiweiß 4·1 kg/cal.

sich nicht in der Größe unterscheiden. Ehe man also nicht einen besseren Boden für die Rechnung besitzt, kann man nur sagen, daß die Annahme, die relative Zelloberfläche sei beim Neugeborenen doppelt so groß als beim Erwachsenen, einen zu hohen Wert für letzteren gibt.[1]

Auf 1 qm Oberfläche in 24 Stunden trifft:

	kg/cal	Rohrzucker in g	Eiweiß in g bei Eiweißfütterung	Eiweiß in g bei maximalem Wachstum
Pferd ausgewachsen	0·075	0·018	0·017	—
Pferd neugeboren	0·088	0·020	0·019	0·0015
Maus neugeboren	2·18	0·521	0·510	0·025
Hefezelle	1·25	aerob 0·351		
		anaerob 8·32	0	0·948

Nachdem bereits oben S. 253 gezeigt wurde, daß zwischen Kraftwechsel ungleich großer Tiere im Zellareal kein Zusammenhang besteht, bedarf es nur des kurzen Hinweises, daß die vorstehende Tabelle die gleichen Tatsachen nur in anderen Werten zum Ausdruck bringt. Die neugeborene Maus resorbiert fast 30 mal soviel Nahrungsstoffe durch das gleiche Zellareal wie das Pferd.

Aus dem gegebenen Flächenareal lassen sich also, wie man sieht, a priori keine besonderen Schlüsse ziehen, soweit die Möglichkeit und Größe der Nahrungsaufnahme in Betracht zu ziehen ist.

Ob alle diese Plasmahäute mit so ungleicher Leistung diese Besonderheit ihren spezifisch verschiedenen Qualitäten der Zusammensetzung verdanken, oder ob ihre Aufnahmefähigkeit an sich ungeheuer groß ist, im Verhältnis zum Bedarf, und nur bei verschiedenen Spezies mehr oder weniger in Anspruch genommen wird, läßt sich natürlich nicht ohne weiteres entscheiden.

Jedenfalls üben die Protoplasmaeigenschaften und das, was wir Selbstregulation nennen, den bestimmenden Einfluß auf die Ordnung der Resorption und die Arealverhältnisse treten in ihrer Bedeutung für diese Aufgabe zurück und stehen ganz in zweiter Linie. Die Arealverhältnisse sind so ausreichend bei den Säugern bemessen, daß sie jedweder Steigung der funktionellen Anforderungen der lebenden Substanz genügen können.

---

[1] Die Verringerung des Zelldurchmessers auf die Hälfte erhöht die relative Oberfläche auf das Doppelte.

Zwischen den einzelligen Organismen und der Zellmasse eines Säugers sind in den Verhältnissen der Resorption merkwürdigerweise keine außerordentlich großen Unterschiede zu verzeichnen.

Die Hefezelle, verglichen mit dem kleinsten Säuger zeigt in Hinsicht auf Zucker- und Eiweißresorption sich günstiger gestellt als die Zelle der Maus, die Differenzen kommen aber ernstlich nur für das anaerobe Leben und für die Zuckerresorption in Betracht. Die Unterschiede in letzterer Hinsicht sind sogar viel größer zwischen Pferd und Maus, als zwischen letzterer und der Hefezelle.

Vergleicht man die resorbierten Nahrungsmengen nicht nach den Gewichten, sondern nach dem Brennwert, so zeigt sich, daß die Hefe auf gleiche Flächen, weniger Resorption aufweist, als die Zellen der neugeborenen Maus.

Alles in allem genommen sind also die Unterschiede der Resorption zwischen den verschiedenen, oben angeführten Organismen nicht so gewaltig, wie man vielleicht im voraus hätte erwarten können. Auch diese Betrachtungen führen zu dem Schluß, daß nicht die Arealverhältnisse der verschiedenen Flächen das primär ausschlaggebende sind, sondern, offenbar die besonderen Bedürfnisse des Protoplasmas, die in der Selbstregulation der Zersetzung ihren Ausdruck finden.

Bei der Hefezelle habe ich nachgewiesen, daß die Adsorption für Zucker und für eiweißartiges Material eine Rolle spielt. Wenn man erwägt, daß auch im Säugetierorganismus außerordentlich bedeutende Oberflächenareale bei der inneren Resorption in Tätigkeit treten, so führt uns dies unmittelbar zur Erwägung, ob denn für die Zellen der Säuger solche Adsorptionsvorgänge ganz ausgeschlossen sind.

Bei vielen Experimenten körperfremder und arteigener Stoffe findet man eine Verzögerung der Ausscheidung und eine oft länger dauernde oder kürzere Retention im Organismus. Die dabei verlaufenden Vorgänge sind im einzelnen nicht immer aufzuklären. Sehr häufig hat man kurzerhand eine Einlagerung in die Zellen angenommen. Die Untersuchungen von Overton und Hans Meyer haben für die Zurückhaltung von Stoffen unter Eindringen in die Zellen bestimmte gesetzmäßige Verhältnisse und Beziehungen zu den Eigenschaften der Zellwand uns kennen gelehrt.

Für manche Farbstoffe kommen sicherlich Adsorptionsvorgänge in Frage.

Ich meine, obige Erfahrungen an der Hefe machen es nötig, daß man für die Nährstoffe im engeren Sinne an die Möglichkeit von Adsorptionsvorgängen denkt; und es lassen sich einige Tatsachen finden, die unter die Vorgänge letzterer Art einzureihen sind.

Zunächst wäre daran zu denken, daß bei Eiweißfütterung wenigstens ein Teil jener im Körper zurückbleibenden Eiweißstoffe, die man früher zirkulierendes Eiweiß genannt hat, auf solche Adsorptionsvorgänge zurückgeführt werden könnte. Ihre Anhäufung erreicht eine gewisse Höhe, wenn die Eiweißzufuhr auf eine bestimmte Stufe gebracht wird, bei Sinken der Eiweißzufuhr werden sie aufgebraucht. Der Nachweis einer wirklichen Mehrung der Blutmenge im Sinne des Begriffes zirkulierenden Eiweißes ist bislang stets negativ ausgefallen. Die Annahme einer Adsorption würde sehr wohl diesen negativen Befund im Blute selbst erklären können.

Als größten N-Ansatz beim Manne habe ich einmal 33 g pro Tag beobachtet = 207·25 g Eiweiß, bei etwa 70 kg Körpergewicht, demnach rund 3 g Eiweiß pro 1 kg.[1] Dieses Eiweiß würde nach meiner Meinung nur zum Teil für Adsorptionsvorgänge in Betracht kommen. Aber wenn es selbst im ganzen Umfange für letztere Verwendung fände, so träfe, da auf 1 kg Mensch rund 150 qm Zelloberfläche gerechnet ist, etwa 20 Milligramm auf 1 qm, das ist gewiß keine Adsorptionsgröße, die an sich unwahrscheinlich oder gar unmöglich wäre. Jedenfalls fordern die vorstehenden Betrachtungen dazu auf, auch die Adsorption mit in den Kreis der Möglichkeiten für die Ablagerung von Nahrungsbestandteilen einzubeziehen.

Auf einen anderen Fall der Zurückhaltung von N-haltigen Stoffen bin ich gelegentlich der Fütterung von Fleischextrakt aufmerksam geworden.[2] Dabei hatte sich gezeigt[3], daß einzelne Komponenten des Extraktes früher oder später ausgeschieden wurden. Zunächst wurden C-reiche Verbindungen zurückgehalten, die C-ärmeren dagegen treten zuerst aus.[4] Möglicherweise handelt es sich also auch dabei nicht um Einlagerung fremder Substanzen in der Zelle selbst, sondern um Adsorptionserscheinungen.

Was den Zucker anlangt, so wäre auch für ihn a priori die Möglichkeit einer Adsorption nicht zu bestreiten, wir sind bisher nur der Meinung gewesen, daß die Glykogenbildung die regelmäßige Folge einer gewisse Grenzen überschreitenden Zuckerzufuhr sei, wenn man von der Fettbildung absieht.

---

[1] *Dies Archiv.* 1911. Physiol. Abtlg. S. 77.

[2] *Archiv für Hygiene.* 1904. IV. 1. S. 45.

[3] A. a. O. S. 58.

[4] A. a. O. S. 15.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Uterustätigkeit.

I. Teil: Ovarium.

Von

Dr. **Max Stickel,**

Assistenzarzt an der Universitäts-Frauenklinik der Königlichen Charité.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik der Königlichen Charité [Direktor: Geh. Rat Professor Dr. Franz] und dem Physiologischen Institut der Universität Berlin [Direktor: Geh. Rat Professor Dr. Rubner. Physikalische Abteilung, Abteilungsvorsteher: Professor Dr. Piper]).

Klinische Beobachtungen und experimentelle Studien haben in den letzten Jahren in zunehmender Zahl unsere Kenntnis gefördert von den sogenannten Drüsen mit innerer Sekretion: der Hypophysis, der Schilddrüse nebst Epithelkörperchen, den Nebennieren und den Keimdrüsen, also den Hoden bzw. Eierstöcken und ihren Sekreten, den Hormonen. Aber so zahlreiche Bausteine auch solcher Art zusammengetragen sein mögen, so fehlt doch noch viel, sie zu einem geschlossenen Gebäude zusammenfügen zu können.

Die Schwierigkeit, ja man kann bei den uns heute zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden wohl sagen, die Unmöglichkeit, die Tätigkeit und Wirkungsweise der genannten Organe erschöpfend zu ergründen, liegt vor allem darin, daß sie zum Teil im gleichen, zum Teil im entgegengesetzten Sinne wirksam sind, ja daß sogar offenbar in einzelnen dieser Organe mehrere verschiedene Stoffe bereitet werden, die einander oder einem Sekret sonst im gleichen Sinne tätiger Organe entgegenwirken. Auch an den folgenden Untersuchungen, die sich mit einem verhältnismäßig kleinen Ausschnitt aus dem weiten Gebiet der Frage der inneren Sekretion befassen, wird diese Schwierigkeit zutage treten.

„Wird die Muskeltätigkeit des Uterus, d. h. seine Wehentätigkeit im weitesten Sinne irgendwie beeinflußt durch die Sekrete der Drüsen mit innerer Sekretion und welcher Art ist diese Einwirkung?“. Diese Frage zunächst am tierischen und soweit möglich, auch am menschlichen Uterus zu studieren, soll der Zweck dieser Untersuchung sein.

Untersuchungsmethoden.

Die gleichen Untersuchungsmethoden, die dem Studium der inneren Sekretion überhaupt dienen, mußten naturgemäß bei dieser Fragestellung Anwendung finden, kombiniert mit den für die Untersuchung der Uterustätigkeit ausgearbeiteten Methoden.

Da ist zunächst der Exstirpationsversuch des betreffenden Organs, einmal allein, dann mit gleichzeitiger Einverleibung eines Extraktes des exstirpierten Organes, wozu drittens als Kontrollversuch noch die Zuführung des betreffenden Organsaftes bei einem Tiere käme, das nicht durch Exstirpation dieses Organes vorbehandelt ist. Bei paarigen Organen, deren Entfernung das Tier überleben kann, ist nach Exstirpation beider Organe ein schärferer und klarerer Ausfall des Versuchs zu erwarten, wie nach der einseitigen Entfernung. Die letztere kommt deshalb nur bei solchen Organen in Betracht, deren beiderseitige Exstirpation zum Tode des Tieres führen würde. Auch auf den Reimplantationsversuch wird im Rahmen unserer Fragestellung im allgemeinen verzichtet werden können.

Besonders aussichtsvoll erschien an den Organen, bei denen die Absonderung verschiedener different wirkender Stoffe anzunehmen ist, eine elektive Zerstörung einzelner auch morphologisch differenter Teile des Organes. Zu diesem Zweck war man früher angewiesen auf Anwendung ätzender Mittel oder des Glüheisens oder auf grobmechanische Zerstörung, durch die bei der Kleinheit der Organe oft auch andere Teile derselben, die man zu erhalten wünschte, ja benachbarte lebenswichtige Organe unbeabsichtigt schwer geschädigt wurden. In den Röntgenstrahlen scheint ein Mittel gegeben, in feinerer Weise das gleiche Ziel zu erreichen. Aus diesen Erwägungen heraus ergibt sich allein schon die große Zahl der möglichen und demnach auch notwendigen Versuchsanordnungen.

Ergänzend kommt dann noch hinzu das mikroskopische Studium der morphologischen Verhältnisse, das ja allerdings noch manche Widersprüche gegenüber den klinischen und experimentellen Erfahrungen aufdeckt. Denn gerade diejenigen Abschnitte mancher Drüsen mit innerer Sekretion, die morphologisch keinen Anhaltspunkt für eine sekretorische Tätigkeit bieten, liefern ein besonders wirksames Sekret, um nur ein Beispiel anzuführen: die Pars nervosa der Hypophyse liefert einen physiologisch sehr wirksamen Preßsaft, während der glanduläre Teil einen vergleichsweise indifferenten Stoff absondert. Die Annahme, daß der wirksame Stoff im glandulären Teil produziert und im nervösen Teil nur aufgespeichert würde, ist zu mindest unbewiesen. Diese eben kurz geschilderten Versuche zum Studium der Hormonwirkung überhaupt sind zu vereinigen

mit einer der zur Untersuchung der Wehentätigkeit des Uterus ausgearbeiteten Methoden.

Franz hat in seinen Studien zur Physiologie des Uterus einen historischen Überblick über die verschiedenen bis dahin in Anwendung gebrachten Versuchsanordnungen gegeben, auf den ich verweisen möchte. Nach den Arbeiten von Brown-Séquard, Kilian, Spiegelberg, Oser und Schlesinger, Kehrer, Busch, Hofmann, Körner, Obernier, Calliburcès, Röhrig, Reimann, Frommel, Jakob, Dembo, Runge, Bumm u. a. konnte Franz als feststehend ansehen, daß der Uterus zur Kontraktion gebracht wird durch direkte mechanische, thermische, elektrische Reize; durch elektrische Reize auf Gehirn, Rückenmark oder periphere zum Uterus führende Nerven; durch Störungen der Blutzirkulation und des Gasgehaltes des Blutes. Vor Franz hatte Kurdinowsky verschiedene Reizwirkungen auf den Uterus systematisch geprüft und graphisch registriert, und zwar am exzidierten Uterus, den er im Zusammenhang mit den großen Gefäßen ließ, die er mit Lockescher Flüssigkeit durchspülte. So gelang es ihm, den Uterus wieder zu „beleben", d. h. nach einer halben bis einer Stunde Wellenbewegungen schreiben zu lassen, die ohne äußere Reize auftraten, und die er darum automatische Kontraktionen nannte.

Franz dagegen arbeitete am Uterus des lebenden Tieres, den er mit einem Schreibhebel in Verbindung brachte und an exzidierten Kaninchenuteris sowie Stücken menschlicher Uteri. Franz' Ergebnisse, soweit sie für die vorliegende Frage von Bedeutung sind, waren folgende: Er fand den Uterus in continuo faradisch, galvanisch, mechanisch und thermisch stark erregbar und zwar den graviden Uterus am stärksten, am wenigsten den virginellen. Exzidierte Uteri und Stückchen menschlicher Uteri zeigten nahezu übereinstimmendes Verhalten. Chloralhydrat sistierte die Spontankontraktionen, die automatischen Kontraktionen Kurdinowskys; Ergotin regte starke Wehen an, Atropin war ohne nennenswerten Einfluß. Temperaturänderung stellte, wenn auch nicht ohne Ausnahme, einen starken Reiz für den Uterus dar. In seinen späteren Untersuchungen geht dann auch Kurdinowsky dazu über, am Uterus in continuo zu arbeiten und zwar in einer Versuchsanordnung, die ich im wesentlichen bei meinen folgenden Versuchen in Anwendung brachte. Kurdinowsky verlangt in seiner letzten im Original mir nicht zugänglichen Arbeit, wie auch schon in seinen früheren Publikationen, daß derartige Untersuchungen in gleicher Weise am Uterus in continuo wie am isolierten Organ ausgeführt werden. Wesentlich einfacher wie die Kurdinowskysche ist die Versuchsanordnung, die E. Kehrer für den exzidierten Uterus angegeben hat, der übrigens

zum Vergleich auch das Experiment am lebenden Tiere heranzieht. Er hängt den Uterus auf an einem Schreibhebel in Lockescher Flüssigkeit von konstanter Temperatur, der er Sauerstoff zuführt. Seine Versuchsanordnung wurde von Rübsamen und Perlstein modifiziert für das Studium des Gaswechsels des Uterus. Es stehen demnach zwei Methoden zur Verfügung: am Uterus im Zusammenhang mit dem lebenden Tiere oder am isolierten Uterus. Die letztgenannten Methoden haben zweifellos den großen Vorzug, daß sie von den Störungen unabhängig machen, die allen Arbeiten am lebenden Tier anhaften; auch ist das nervöse Zentralorgan ausgeschaltet; eine etwa eintretende Wirkung kann also nur an der Uterusmuskelzelle selbst oder an im Organ gelegenen nervösen Elementen angreifen, während reflektorische Wirkungen ausgeschaltet sind. Zum mindesten wird man vielleicht zur Ergänzung dieser Versuchsanordnung nicht entraten können, wobei die Kehrersche wegen ihrer größeren Einfachheit bei gleicher Zuverlässigkeit vor der Kurdinowskyschen zweifellos den Vorzug verdient.

Um den Einfluß der Hormone und die Einwirkung der Ausschaltung der die Hormone produzierenden Organe auf die Uterustätigkeit klarzustellen, kann naturgemäß die Untersuchung am Uterus des lebenden Tieres einzig und allein in Frage kommen; denn nur am lebenden Tiere können die Ausfallserscheinungen nach Exstirpation der betreffenden Organe beobachtet werden. Die Nachteile, die damit in Kauf genommen werden müssen, werden noch des näheren zu schildern sein.

Als Versuchsobjekt wurde aus naheliegenden Gründen das Kaninchen gewählt, vor allem auch deshalb, weil über das Verhalten gerade des Kaninchenuterus gegenüber allen möglichen Reizen schon zahlreiche Untersuchungen vorliegen. Im besonderen wird es sich vielleicht für die Exstirpation der Hypophyse als notwendig erweisen auf eine andere Tierart, Hund oder Katze, zurückzugreifen. Eine Reihe der am Kaninchen schon ausgeführten Versuche würde dann an der Katze bzw. am Hund zu wiederholen sein. Sehr wesentlich ist es jedenfalls, jeder verwendeten Tierart die arteigenen Organsäfte zu injizieren.

Aber gerade das läßt sich beim Kaninchen nicht immer durchführen: bei der Kleinheit der betreffenden Organe zwingt die Herstellung der Extrakte dazu, eine unverhältnismäßig große Zahl von Tieren zu opfern; aus diesem Grunde wurden für eine Versuchsreihe Extrakte vom Rind herangezogen.

Um über die Brauchbarkeit der Kurdinowskyschen Versuchsanordnung für meine Zwecke ein eigenes Urteil zu gewinnen und um mich in die Untersuchungstechnik einzuarbeiten, habe ich zunächst eine Reihe von Mitteln, zum Teil solche, die als wehenerregend bekannt sind, zum

anderen Teil solche, die späterhin bei dem die Hypophysentätigkeit betreffenden Abschnitt dieser Arbeit Verwendung finden werden, wie das Pituglandol, in ihrer Wirkung auf den Kaninchenuterus geprüft.

Bevor ich auf die Protokolle der Vorversuche und die aus ihnen gewonnenen Erfahrungen im einzelnen eingehe, halte ich eine ausführliche Beschreibung meiner Versuchsanordnung für erforderlich, um Nachuntersuchern die Möglichkeit zu geben, meine Ergebnisse zu prüfen. Dabei wird manche aus den Vorversuchen erst gewonnene Anregung und Erfahrung vorauf genommen werden müssen.

I. Teil.

Eigene Versuchsanordnung.

Narkose ist unbedingt erforderlich: jeder äußere Reiz, der das Tier trifft, vermag zunächst schon durch eine reflektorische Bewegung, die er auslöst, die ganze Versuchsanordnung zu stören; denn es ist unmöglich, das Tier so fest am Operationsbrett zu befestigen, daß jede Eigenbewegung ausgeschlossen ist. Außerdem sind aber auch äußere Reize beim nicht oder nicht genügend narkotisierten Tiere imstande, die Uterustätigkeit zu beeinflussen: wie die Kurven zeigen, traten nicht selten zu Beginn der Narkose, oder, wenn sie vorübergehend oberflächlich wurde, auf äußere Reize hin stärkere Uteruskontraktionen auf. Darum ist es notwendig, während der ganzen Versuchsdauer die Anästhesie des Tieres fortgesetzt durch äußere Reize zu kontrollieren. Am besten geeignet hierzu sind akustische Reize, besonders hohe Pfeifentöne, da sich zeigte, daß sie oft noch eine Reaktion von seiten des Tieres hervorriefen, wenn mechanische oder thermische versagten. Tiefe Narkose ist auch aus dem Grunde notwendig, weil das nervöse Zentralorgan ausgeschaltet sein muß. Wenn diese Voraussetzung erfüllt ist, kann der Angriffspunkt eines auf den Uterus irgendwie wirkenden Stoffes nur im Uterus selbst gelegen sein, gleichviel, ob die Wirkung myogen oder neurogen ist.

Als Narkotikum wurde schließlich der Äther gewählt. Absichtlich wurde abgesehen von irgendeinem der intravenös dem Tiere zuzuführenden Narkotika, um die Einwirkung der ebenfalls intravenös beigebrachten zu prüfenden Stoffe nicht zu beeinträchtigen. Es mag Zufall sein, daß bei einigen Versuchen sowohl Uretan wie auch Chloralhydrat keine genügend tiefe Narkose ergab. Chloralhydrat hätte noch den Nachteil, daß es nach Franz die Spontankontraktionen aufhebt; es hätte dann außer der Zuführung des zu prüfenden Mittels, dessen erregende oder hemmende Wirkung auf den Uterus festgestellt werden sollte, dem Tiere noch ein

anderes wehenerregendes Mittel einverleibt werden oder der Uterus in anderer Weise zu Wehen angeregt werden müssen. Nachdem dann eine Reihe von Äthernarkosen befriedigende Ergebnisse gezeitigt hatten, lag kein Grund mehr vor, vom Äther abzugehen, einmal um nicht unnötigerweise eine der Versuchsbedingungen zu ändern, dann aber auch, weil mit zunehmender Übung die Äthernarkosen tatsächlich viel weniger Störungen aufwiesen als bei den ersten Versuchen.

Allerdings bewirkt der Äther besonders bei Tieren, deren Luftwege nicht völlig gesund sind, bisweilen aber auch bei ganz normalen Tieren, eine vermehrte Schleimsekretion, die schließlich zu Suffokationserscheinungen führen kann. Meist tritt diese Erscheinung allerdings erst nach drei Stunden ein; über diese Zeit hinaus den Versuch auszudehnen, war nur selten notwendig. — Inwieweit Kohlensäureanhäufung im Blute an sich auf die Uterustätigkeit wirkt, darüber gehen die Ansichten auseinander: im Gegensatz zu Brown-Séquard fand Kurdinowsky bei Asphyxie in zwei Drittel der Fälle keine kontraktionsverstärkende Wirkung auf den Uterus. Nur bei der Atemunterbrechung und Wiederherstellung beobachtete er sie, nicht während der Asphyxie. Ich selbst habe gegen Ende langdauernder Narkosen, wenn das Tier schon in Agone war und die Atmung schlecht wurde, sowohl Verstärkung der Uterustätigkeit als auch völlige Erschlaffung des Organs beobachtet. Daß es auch Tiere ebenso wie Menschen gibt mit sehr geringer Narkosenbreite, d. h. bei denen eine minimale Menge des Narkotikums genügt, um das Tier aus dem wachen Zustand in tiefste Narkose zu bringen, sei der Vollständigkeit halber erwähnt. Kehrer schreibt übrigens dem Äther eine kontraktionssteigernde Wirkung zu, eine Erfahrung, die ich nicht bestätigen kann. Bei gleichmäßig tiefer Narkose und solange die Atmung gut ist, unterscheidet sich die Uteruskurve in nichts von der vor Beginn der Narkose, solange nur nicht äußere Reize das Tier treffen.

Eine weitere Vermehrung der Versuchszahl war dadurch bedingt, daß unterschieden werden muß zwischen virginellen Tieren, solchen, die schon geworfen hatten, und endlich graviden Tieren, worauf auch Kurdinowsky schon hingewiesen hat. Für meine Untersuchungen war diese Unterscheidung um so wichtiger, als manches dafür spricht, daß während der Gravidität andere Hormone im Eierstock produziert werden oder wenigstens die gleichen Stoffe in einem anderen Mengenverhältnis, wie in den Ovarien nicht gravider Tiere. Daß die Größe des Kaninchenuterus, ganz abgesehen von der Größe des Tieres eine außerordentlich verschiedene ist, sowohl der Tiere untereinander, wie auch in den verschiedenen Phasen der Generationstätigkeit des Kaninchens, ist bekannt (Krause).

Versuchsverlauf.

Der Verlauf des Versuches war im allgemeinen folgender (siehe Fig. 1): Das Tier wurde auf dem Operationsbrett in der Rückenlage befestigt und die Narkose eingeleitet; sobald sie genügend tief war, wurde in einer Reihe von Versuchen die Vena jugularis beiderseits freigelegt für die vorzunehmenden Injektionen, die in den späteren Versuchen meist intra-

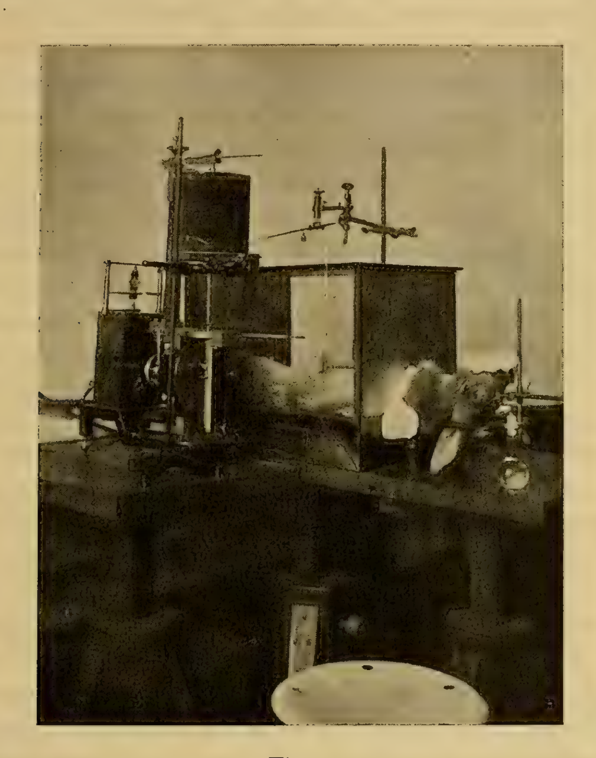


Fig. 1.

muskulär ausgeführt wurden, sodann durch einen kleinen Längsschnitt in der Mittellinie unmittelbar oberhalb der Symphyse die Bauchhöhle eröffnet und der ganze Uterus mit beiden Hörnern und Ligamentis latis vor die Bauchdecken gelagert. Der Schnitt darf einerseits nicht zu lang sein, damit nicht vorquellende Darmschlingen durch Berührung des Uterus die Kurve stören, anderseits aber auch nicht so kurz, daß etwa in dem zwischen den Wundrändern eingeklemmten Uterus eine venöse Stauung entsteht, kenntlich an der tiefblauen Verfärbung des Organs. Dann wird das Tier, wie die Abbildung zeigt, in einen allseitig verschließbaren Glas-

kasten gebracht, so daß nur Kopf und Brust des Tieres außerhalb des Kastens bleiben, ermöglicht durch eine Aussparung in der Stirnseite des Kastens. Der Kasten hat den Zweck, den freigelegten Uterus bei unveränderter der Körperwärme des Tieres entsprechender Temperatur, also bei ca. 38° zu halten; um dies zu ermöglichen, führt eine Heizschlange in Spiralen durch den Kasten. Auch ohne Kasten konnten bei gleichmäßiger Zimmertemperatur in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Franz durchaus brauchbare Resultate erzielt werden; nur plötzliche Temperaturschwankungen beeinflussen die Uteruskurve, während allmähliche Schwankungen zwischen 35° und 40° fast ohne Einfluß sind. Die Anwendung des Kastens nach Kurdinowsky ist demnach für länger dauernde Versuche insofern vorteilhaft, als eine gleichmäßige Temperatur mit großer Sicherheit gewährleistet wird. Aber noch einem anderen Zweck dient der Kasten: sein Boden wird gebildet von einem mit Wasser gefüllten Blecheinsatz, durch das Wasser zieht ein Teil der Heizschlange. Die Luft im Kasten verhindert also durch ihren Wassergehalt ein Austrocknen des bloßgelegten Uterus, ohne einen Reiz auf den Uterus auszuüben, wie es das Einlegen in ein Wasserbad darstellen würde. Die die Austrocknung verhindernde Versuchsanordnung ist vor allem auch für längere Versuchsdauer von Vorteil. In einer Seitenwand des Kastens sind Löcher vorhanden für ein Thermometer sowie um nötigenfalls mechanische, thermische oder elektrische Reize auf den Uterus wirken lassen zu können. Außer bei einigen Vorversuchen lag dazu allerdings für meinen Zweck keine Veranlassung vor. — Endlich befindet sich im Kastendeckel noch eine Öffnung, durch die ein Seidenfaden vom Uterus zum Schreibhebel führt.

Graphisch registriert wurde die Bewegung eines Uterushornes. Zu diesem Zwecke wurde das proximale, d. h. dem Corpus uteri anliegende Ende, meist des rechten Uterushornes, mit einer feinen Pinzette fixiert, die unverschieblich befestigt war; dieser Punkt befand sich so hoch oberhalb der Bauchdecken, daß nur bei sehr ausgiebigen Atembewegungen die Atmungskurve in der Uteruskurve durch kleine Wellen sichtbar wurde. Eine ganz feine, leichte Klemme (Serre fine) faßte 3 cm, bei sehr kleinen Uteris 4 cm distalwärts nochmals das Uterushorn; von dieser Klemme führte ein für alle Versuche gleich langer Seidenfaden zum Schreibhebel, der zu Beginn des Versuches wagerecht ausbalanciert wurde durch ein dem Uterus als Gegengewicht dienendes, auf der Schreibseite angebrachtes Gewicht. Der schreibende Teil des Uterushornes stand also senkrecht. Eine Einwirkung der Kontraktion des Ligamentum latum auf die Kurve konnte nicht immer ausgeschaltet werden, wie es auch Kurdinowsky beschreibt.

Die Länge des Hebelarmes wurde zur Vermeidung allzu großer Ausschläge der Größe des Uterus entsprechend gewählt, der Faden also um so weiter vom Unterstützungspunkt angebracht, je größer der Uterus war. Im ganzen wurden übrigens nur drei Hebellängen für große, mittlere und kleine Uteri gewählt. Dieser Punkt ist zu berücksichtigen, wenn man die Kurven verschiedener Tiere miteinander vergleicht. Auch sonst sind natürlich die Kurven verschiedener Tiere nicht mathematisch miteinander vergleichbar; denn das Gegengewicht hält nicht nur dem Uterushorn, sondern auch dem jeweils in diesem Uterusstück herrschenden Tonus das Gleichgewicht. Wiederholt machte sich, wenn zu Anfang des Versuches ein erhöhter Tonus bestand, die Anlegung eines anderen Gegengewichtes nötig, bis der Schreibhebel ausbalanciert war. Freilich wird damit ein subjektives Moment in die Versuchsanordnung hineingetragen, ein allerdings unvermeidlicher Nachteil des Experimentes am lebenden Tier, bei dem in vivo die Gewichtsbestimmung des schreibenden Uterusteiles nicht ohne weiteres möglich ist. Einigermaßen ausgeglichen wird dieser Nachteil wohl dadurch, daß der Beobachter für alle Fälle der gleiche ist. Ganz einwandfrei ist jedenfalls, und das ist das Wesentliche, die Beurteilung jeder einzelnen Kurve in sich, d. h. der Vergleich der Kurve vor und nach der Injektion, nachdem zu Anfang des Versuches eine gewisse Beruhigung der Kurve eingetreten ist. Selbstverständlich müssen auch die mit bloßem Auge am Uterus sichtbar werdenden Veränderungen fortgesetzt beobachtet und verwertet werden.

Die Herztätigkeit bzw. den Blutdruck graphisch zu registrieren, davon wurde abgesehen, um die Versuchsanordnung nicht unnötig zu komplizieren; wenn es sich im weiteren Verlauf der Untersuchungen noch als notwendig erweisen sollte, würde es die Kurdinowskysche Versuchsanordnung an sich ermöglichen.

Die Atmung registrierte sich in einer Reihe von Fällen unbeabsichtigt selbst in Form kleiner Wellen oder Zacken, ohne daß dadurch die Uteruskurve an Wert für die Beurteilung verliert. Eine Verwechselung der kleinen Atmungswellen mit den Ausschlägen der Uteruskurve ist ausgeschlossen.

Zur Registrierung der Kurve wurde ein Kymographion nach Ludwig-Baltzar verwendet. Die Zeit wurde mit einem auf Sekunden eingestellten Zeitschreiber unterhalb der Kurve registriert.

Etwa 30 Minuten mindestens, oft aber auch länger, nachdem das Tier in tiefer Narkose in den Kasten gebracht worden war, wurde die Injektion des zu prüfenden Mittels vorgenommen, und zwar bei den Vorversuchen meist intravenös in die Vena jugularis.

Die intravenöse Injektion hat den Vorzug, daß eine Wirkung nach sehr kurzer Zeit zu erwarten ist. Hat man also mehrere Mittel an dem-

selben Tier zu prüfen oder wünscht man die Wirkung einer mehrmaligen Injektion desselben Mittels zu untersuchen, so ist die intravenöse Anwendung am Platz, weil sie gestattet, die Wirkung zu beobachten, ohne den Versuch allzu lange ausdehnen zu müssen. Dagegen können durch sie Blutgerinnungen in den Gefäßen bewirkt werden und darauf Wirkungen zurückzuführen sein, die dann fälschlich dem injizierten Stoff zugeschrieben werden (Biedl).

Diese Gefahr vermeidet man bei der intramuskulären Injektion und darum ist sie am Platz, wenn der Versuch nicht dadurch beeinträchtigt wird, daß der Eintritt der Wirkung länger auf sich warten läßt. Auch hält die Wirkung der intramuskulären Injektion viel länger an, wie die der intravenösen, nach der das Mittel rasch wieder ausgeschieden wird. Sie verdient beim Kaninchen auch zweifellos den Vorzug vor der sonst etwa gleichwertigen subkutanen, da infolge der losen Verbindung der Haut mit der Unterlage beim Kaninchen auch die subkutane Injektion nur langsam resorbiert wird.

Was die Beurteilung der Kurven anbetrifft, so muß berücksichtigt werden, daß die Uteruskurve sowohl des nicht narkotisierten wie des narkotisierten, im übrigen aber durch äußere Reize unbeeinflußten Tieres auch schon gewissen Tonusschwankungen unterworfen ist, wie jede länger durchgeführte Beobachtung zeigt. Man muß sich darum vor allem davor hüten, jeden ein wenig höheren Ausschlag als Folge der einverleibten Stoffe aufzufassen. Beobachtet man bei einem laparotomierten Kaninchen den Uterus, so bemerkt man an ihm ringförmige Zusammenziehungen an den Hörnern. Diese Ringe bilden weiße Wülste, die in der Richtung vom Tubenende nach dem Corpus zu fortschreiten, so daß oft wurmähnliche Bewegungen zu stande kommen. Dieselben Bewegungen beobachtet man auch am suspendierten Uterus. Man nennt sie Spontankontraktionen, abgekürzt Sp.K. und versteht darunter wehenartige, d. h. rhythmische Zusammenziehungen der Gebärmutter, die manchmal ganz regelmäßig, also in gleicher Stärke und gleichen Abständen auftreten, dann aber auch wieder in Stärke und Häufigkeit wechseln. Kurdinowsky bevorzugt die Bezeichnung automatische Kontraktionen, da sie, wie gesagt, auftreten ohne nachweisbare äußere Reize, ja auch sicher, ohne daß eine Reizung des nervösen Zentralorgans oder der peripheren Uterusnerven erfolgt ist; denn auch am isolierten Uterus werden sie beobachtet. Die Aufhängung des Uterus am Schreibhebel und auch Temperaturschwankungen mögen gewiß nicht ohne Einfluß auf ihre Stärke sein, aber die Ursache für die Sp.K. sind sie nicht; denn man beobachtet sie auch, bevor der Uterus überhaupt berührt wird. Einige Autoren, so auch Franz, sahen

sie nicht bei virginellen Tieren. Ihm gelang es, sie durch Chloralhydrat zu unterdrücken. Andere wieder und ich selbst habe sie auch bei einigen sicher virginellen Tieren gesehen. Freilich können sie bei virginellen Tieren auch ganz fehlen, oder sind nur sehr schwach, so daß sie sich graphisch als ganz flache Erhebungen mit langer Aszendente und gleich langer Deszendente ausdrücken. Es sei vorweg genommen, daß man bei kastrierten Tieren ganz ähnliche Kurvenbilder findet. Bei Tieren, die geworfen haben, sind jedenfalls die Sp.K. sehr viel deutlicher, am stärksten bei graviden Tieren. Sie drücken sich dann im Kurvenbild aus genau wie andere Wehen durch mehr weniger steile Erhebungen mit annähernd gleich langen auf- und absteigenden Schenkeln und spitzen Kuppen. Nicht selten ist die Deszendente länger als die Aszendente. Die Frage, ob die Sp.K. im Uterus myogen oder neurogen bedingt sind, kann ebenso zunächst außer Betracht bleiben, wie die Frage, ob die zu prüfenden Stoffe an der Muskelzelle selbst oder ihren nervösen Elementen angreifen. Nur darauf kommt es an, ob sie überhaupt auf die Uterustätigkeit eine Einwirkung ausüben. — Streng genommen dürfte man also die nach der Injektion eintretenden verstärkten Kontraktionen der Definition des Wortes nach nicht mehr als Spontankontraktionen bezeichnen. In den Versuchsprotokollen ist gleichwohl der Einfachheit halber die Bezeichnung Sp.K. beibehalten. Über die Entstehung der Sp.K. ist vielleicht auch aus meinen Untersuchungen noch eine Aufklärung zu erwarten.

Kurvenbild.

Das Kurvenbild ist im allgemeinen etwa folgendes. Zu Anfang treten oft ganz unregelmäßige und in der Höhe und Häufigkeit wechselnde Zacken auf, zum größten Teil durch äußere Reize hervorgerufene oder wenigstens beeinflußte Sp.K. darstellend. Allmählich bildet sich dann erst die für das betreffende Tier als normal zu bezeichnende Kurve aus: die Sp.K. werden einander ähnlicher, treten in gleichmäßigeren Abständen einzeln oder in Gruppen auf und sind voneinander getrennt durch ebene Strecken. — Auch der Tonus stellt sich allmählich auf eine gewisse gleichmäßige Höhe ein, d. h. die Basis der Erhebungen bleibt in annähernd gleicher Entfernung von der Linie der Zeitschreibung; doch kann der Tonus auch andauernd leichten Schwankungen unterworfen sein. — Die virginellen Tiere zeigen in ihrem Kurvenbild die oben schon beschriebenen flachen Wellenbewegungen.

Unter dem Einfluß der dem Tier einverleibten Stoffe kann sich das Kurvenbild in folgenden Punkten ändern:

Ia. Die Sp.K. können stärker werden, die Zacken werden höher und steiler mit spitzeren Kuppen, auch können die Sp.K. häufiger auftreten, wodurch sie näher zusammenrücken oder, besonders wenn sie vorher schon sehr stark waren, sie werden regelmäßiger: die Zacken ähneln einander in der Form mehr wie vorher und treten in gleicheren Abständen auf, durch gleich lange flache Strecken getrennt. Vielfach treten sie auch in Gruppen auf: Wehenerregende Stoffe.

Ib. Die Kurve steigt steil an, bleibt längere Zeit in gleicher Entfernung von der Zeitschreibung und sinkt dann steil oder allmählich in mehreren Zacken zur Norm ab: Tetanus uteri: stark wehenerregende Mittel.

II. Das Gegenteil tritt ein: die Erhebungen werden flacher, seltener und unregelmäßiger in Höhe und Abständen: wehenhemmende Mittel.

III. Der Tonus kann allmählich steigen: die Kurve bzw. die Basis der Erhebungen entfernt sich nach aufwärts von der Linie der Zeitschreibung; oder sinkt allmählich: die Kurve nähert sich der Linie der Zeitschreibung bzw. unterschreitet sie.

IV. Mit steigendem Tonus geht oft Hand in Hand eine Verstärkung der Wehen: die Kurve entfernt sich aufwärts von der Zeitschreibung, gleichzeitig werden die Ausschläge höher, stärker und häufiger (wie unter Ia). Aber der Tonus des Uterus kann auch bereits so hoch sein, daß bei steigendem Tonus die Ausschläge gegen vorher niedriger erscheinen, weil über ein Maximum hinaus der Uterus sich nicht kontrahieren kann.

V. Mit sinkendem Tonus werden häufig die Erhebungen flacher, niedriger und seltener (wie unter II). Die Erhebungen können aber auch an dem mehr und mehr erschlaffenden Organ höher auf dem Kurvenbild erscheinen.

Es folgen die Protokolle der Vorversuche in gekürzter Form.

Protokolle der Vorversuche.

Sp.K. = Spontankontraktionen.

Kaninchen III. Hat kurz zuvor geworfen. Ohne Kasten. Großer Uterus. Versuchsdauer 130 Minuten.

Nach 0·1 Pituglandol deutlich wehensteigernde Wirkung. Wirkungsdauer infolge Narkosestörung nicht festzustellen.

Kaninchen IV. Mittelgroße Häsin hat geworfen. Temperatur um 35·5°. Versuchsdauer 91 Minuten.

Sofort nach 0·1 Pituglandol intravenös sehr kräftige Wehenverstärkung. 8 Minuten später nach 0·2 Pituglandol intravenös rasch eintretende stark wehensteigernde Wirkung von etwa 12 Minuten Dauer. Geringe Tonussteigerung.

Kaninchen V. Größe Häsin, hat vor 6 Wochen geworfen. Großer kräftiger Uterus. Dauer 89 Minuten.

4mal 0·2 Pituglandol intravenös bewirkt nach der ersten Injektion geringe, sehr kurz dauernde Wehensteigerung. (Ausbleiben der Wirkung vermutlich infolge Mißlingens der Injektion.)

Kaninchen VII. Große Häsin. hat sicher geworfen. Sehr kräftiger Uterus. Temperatur um 35°. Dauer 120 Minuten.

Nach 0·2 Pituglandol intravenös rasch eintretende (15 Sekunden) sehr stark wehenerregende Wirkung von bald abnehmender Stärke; danach Exitus. (Narkose ?)

Kaninchen VIII. Kleine Häsin, hat vor kurzem geworfen. Uterus mittelgroß. Belastung zweimal gewechselt. Temperatur um 38°. Dauer 105 Minuten.

Nach 0·1 Pituglandol bei rasch und für kurze Zeit steigendem Tonus geringe Steigerung der Wehentätigkeit, auf die eine zweite Injektion ohne Einfluß ist.

Kaninchen IX. Mittelgroße Häsin, hat geworfen. Sehr großer Uterus. Temperatur 38°. Dauer 138 Minuten.

Nach 0·2 Pituglandol + 0·8 NaCl intravenös sehr rasch eintretende, sehr stark wehensteigernde Wirkung, die in wechselnder Stärke lange anhält. Tonus nur wenig beeinflußt.

Kaninchen X. Große Häsin, hat geworfen. Auch post mortem werden noch schwächere Sp.K. registriert. Temperatur um 38°. Dauer 115 Minuten.

Nach 0·3 Pituglandol + 0·7 NaCl, das nur zum Teil in die Vene gelangt, Wirkung nur insofern, als die Sp.K. gleich hoch werden, also regelmäßigere Wehen als vorher.

Kaninchen XI. Mittelgroße Häsin, gravid. 5 Früchte in jedem Horn, werden nicht entfernt. Sp.K. anfangs infolge sehr starker Belastung wegen der Schwere des Hornes sehr gering. Temperatur um 38°. Dauer 135 Minuten.

Bei gravidem Tier, starke Belastung, hat 0·2 Pituglandol + 0·8 NaCl, nur zum Teil in die Vene gelangt, nur geringe wehenverstärkende Wirkungen. Dasselbe nochmals subkutan bleibt fast und nochmals intravenös ganz ohne Wirkung. (Man kann von einer Wirkung nur insofern sprechen, als die Ausschläge höher werden gegenüber der unmittelbar vorher liegenden Kurvenstrecke, nicht aber gegenüber dem Anfang der Kurve.

Kaninchen XII. Mittelgroße Häsin. Hat wahrscheinlich geworfen. Mittelgroßer Uterus. Temperatur um 37°. Dauer 100 Minuten.

0·2 Hormonal + 0·8 NaCl intravenös und subkutan ohne Wirkung auf die Wehenstärke und den Tonus des Uterus. Die Darmperistaltik wird mächtig angeregt.

Kaninchen XIII. Mittelgroße Häsin, gravid, 5 Früchte in jedem Horn. Starke Belastung, da zwei Föten in dem 3 cm langen suspendierten Teil des rechten Hornes sich befinden. Temperatur anfangs 39°, dann um 38°. Dauer 177 Minuten.

Nach 0·3 Pituglandol + 0·7 NaCl intravenös zunächst sofort ca. 6 Minuten Tetanus uteri, danach bei allmählich sinkendem Tonus Wehensteigerung. Nach der zweiten Injektion nach ca. 12 Minuten schwächere, aber deutliche Wehenverstärkung.

Kaninchen XV. Kleine Häsin, fraglich, ob geworfen. Dünner, schwacher Uterus, deshalb 4·5 cm des Hornes suspendiert. Temperatur mit einer Ausnahme um 38°. Dauer 135 Minuten.

0·3 bzw. 0·5 Hormonal + NaCl intravenös ohne Einfluß auf den Uterus, aber enorme Peristaltik. (Hormonaltod?)

Kaninchen XVI. Mittelgroße Häsin, Uterus sehr klein. Fraglich, ob geworfen, wahrscheinlich virginell. Geringe Narkosenbreite. Temperatur um 38°. Dauer 125 Minuten.

0·3 Secacornin Roche + 0·7 NaCl intravenös ohne Wirkung bei virginellem Tier, bei dem sehr geringe Sp.K., aber regelmäßige Tonusschwankungen vorhanden sind.

Kaninchen XVII. Große Häsin, hat geworfen. Uterus groß. Temperatur zwischen 37° und 38°. Dauer 105 Minuten.

0·5 Secacornin Roche + 0·5 NaCl intravenös bewirkt nach kurzem Tetanus uteri regelmäßigere, häufigere und verstärkte Wehen für 25 Minuten.

Kaninchen XVIII. Häsin mit mittelgroßem Uterus, wohl nicht virginell. Temperatur anfangs 41°, dann um 38°. Dauer 115 Minuten.

Zweimal 0·5 Harmonal + 0·5 NaCl intravenös steigern sehr stark die Darmperistaltik, bleiben aber ohne Einfluß auf den Uterus.

Kaninchen XIX. Mittelgroße Häsin, hat kürzlich geworfen. Kräftiger Uterus. Temperatur um 38°. Dauer 137 Minuten.

0·4 Pituglandol + 0·6 NaCl subkutan bewirkt nach 12 Minuten häufigere, nach ca. 20 Minuten auch stärkere Wehen für 60 Minuten Die gleiche Menge intravenös injiziert, ist von schwächerer und kürzerer Wirkung.

Kaninchen XX. Mittelgroße Häsin. Kleiner Uterus (deshalb 4 cm), virginell? Temperatur um 38°. Dauer 120 Minuten.

0·5 Hormonal + 0·5 NaCl erhöht vorübergehend den Uterustonus in geringem Maße, die gleiche Wirkung tritt rascher ein nach intravenöser Injektion; sonst bleibt der Uterus unbeeinflußt. Die Peristaltik wird mächtig gesteigert.

Kaninchen XXI. Weißbraune Häsin, hat sicher geworfen. Mittelgroßer Uterus. Temperatur zwischen 37·5° und 38·5°. Dauer 137 Minuten.

0·4 Secacornin + NaCl subkutan unentschieden in der Wirkung, da der Faden sich löst. Die gleiche Menge intravenös bewirkt nach 30 Sekunden kurzen Tetanus uteri, gefolgt von regelmäßigen und stärkeren Wehen für mindestens 30 Minuten, allmählich nachlassend.

Kaninchen XXII. Große Häsin, hat sicher geworfen. Großer, kräftiger Uterus. Temperatur um 38°. Dauer 105 Minuten.

Nach 0·5 Pituglandol + 0·5 NaCl intravenös nach ca. 40 Sekunden eine sehr kräftige Wehe; nach einer Narkosenstörung noch längere Zeit häufigere und kräftigere Wehen wie vorher. Tonus schwankend.

Kaninchen XXIII. Graubraune Häsin, gravid. 10 Früchte von Pflaumengröße ohne stärkeren Blutverlust entfernt. Entsprechende Belastung. Temperatur anfangs 41°, dann um 38°. Dauer 135 Minuten.

Zweimal 0·5 Pituglandol + 0·5 NaCl erst subkutan (tief), dann subkutan und intravenös: eine Steigerung der vorher maximalen Ausschläge war kaum möglich. Vielleicht werden die Wehen zeitweilig häufiger. Die Ausschläge werden anfangs bei dem hoch graviden Tier sogar geringer, dann aber mindestens wieder so hoch wie vorher.

Kaninchen XXIV. Große Häsin. Mittelgroßer Uterus (sehr alt?). Dauer 200 Minuten.

0·3 Secacornin + NaCl bewirkt nach 5 Sekunden ca. 2 Minuten lang Tetanus. Nach der gleichen Gabe subkutan nach 45 Minuten geringe Tonussteigerung (?).

Kaninchen XXV. Große Häsin, hat sicher geworfen. Großer Uterus. Dauer 125 Minuten.

Zweimal Hormonal 0·5 + NaCl intravenös, dann subkutan (tief), wirkt nicht auf Wehentätigkeit und Tonus des Uterus. (Allerdings vorher sehr starke Sp.K.) Dagegen sehr starke Peristaltik.

Kaninchen XXVI. Mittelgroße Häsin, hat sicher geworfen. Uterus klein, kleine regelmäßige Sp. K. Temperatur um 38°. Dauer 110 Minuten.

0·2 Pituglandol + 0·8 NaCl zweimal intravenös bewirken nach 5 bzw. 10 Sekunden Tetanus uteri, sich auflösend in kräftigeren, regelmäßigeren und häufigeren Wehen. Die Wirkung dauert mindestens 30 Sekunden. (Im Anschluß an den Versuch Kältereizung des Uterus.)

Kaninchen XXVII. Mittelgroße Häsin, hat sicher geworfen. Kräftiger Uterus. Temperatur um 38°. Dauer 125 Minuten.

0·3 Secacornin + 0·7 NaCl intravenös ohne Wirkung. Dasselbe ohne NaCl bewirkt geringe Wehenverstärkung. Doch ist der Uterus stark gestaut, die Atmung und Zirkulation schwer gestört.

Kaninchen XXVIII. Sehr kleine Häsin, virginell. Uterus sehr klein. Temperatur 36·5° bis 38°. Dauer 50 Minuten.

0,5 Hormonal intravenös, ohne Wirkung auf die Uterustätigkeit. Sp.K. auch am toten Tier zu beobachten. Darmperistaltik sehr stark gesteigert.

Kaninchen XXIX. Schwarze Häsin, hat geworfen. Mittelgroßer Uterus. Temperatur um 38°. Dauer 230 Minuten.

0·3 Secacornin intramuskulär. Wehenverstärkende Wirkung nach 12 Minuten. Wirkung der intravenösen Injektion infolge Wechsel des Kymographion nicht sicher festzustellen. Im ganzen geringe Wirkung bei vorher sehr starken Sp. K.

Kaninchen XXX. Große Häsin, hat geworfen. Kräftiger Uterus. Temperatur um 38⁰. Dauer 185 Minuten.

Nach 0·3 Pituglandol intramuskulär nach 5 Minuten kräftige und länger anhaltende wehensteigernde Wirkung. Dasselbe mit NaCl intravenös bewirkt zwei sehr starke Wehen, danach Exitus.

Kaninchen XXXI. Kleine Häsin, hat geworfen. Kräftiger Uterus. Kräftige Sp.K. Temperatur um 38⁰. Dauer 60 Minuten.

0·5 Hormonal intravenös ohne Einfluß auf die Uterusbewegung, starke Darmperistaltik. (Post mortem Kältereiz bewirkt zweimal langsamen Anstieg der Kurve.)

Kaninchen XXXII (siehe Figur). Große Häsin, hat geworfen. Sehr kräftiger Uterus. *a* und *b* Narkose oberflächlich, Hebel verstellt; auf *c* ziemlich regelmäßige spitze Sp.K., auf 0·2 Pituglandol intramuskulär nach ca. 6 Minuten eine sehr hohe Zacke, der zwei niedrigere folgen; *d* je drei hohe Ausschläge, sind getrennt durch Strecken niedrigerer Zacken; *e* Wirkung hält an; *f* Ausschläge werden niedriger. Nochmals 0·3 Pituglandol intravenös. Sofort steilster, sehr hoher Anstieg, in Zacken abfallend (Tetanus uteri); *g* nach flacher Kurvenstrecke treten hohe Ausschläge in Gruppen und einzeln auf; *h* hohe Zacken treten jetzt einzeln auf. Durch Narkosestörung Bild getrübt. Temperatur um 38⁰. Dauer 190 Minuten.

0·2 Pituglandol intramuskulär bewirkt nach ca. 6 Minuten sehr kräftige Wehen; in Gruppen auftretend. Wirkung lange anhaltend. Nach 0·3 Pituglandol intravenös sofort kurzer Tetanus; danach Wehenverstärkung, aber schwächer wie nach der ersten Injektion. Tonus sonst unverändert.

Kaninchen XXXIII. Kleine Häsin, hat geworfen. Kräftiger Uterus. Temperatur 38⁰. Dauer 85 Minuten.

0·2 Ergotin intravenös bewirkt nach 5 Sekunden für 2 Minuten Tonuserhöhung. (Tetanus?) Danach für ca. 25 Minuten stärkere Wehen. (Am toten Tier noch dreiviertel Stunden lang kräftige Sp.K.

Kaninchen XXXIV. Große Häsin, gravid. Sehr großer Uterus. In jedem Horn ca. 4 bis 5 Früchte, erbsengroß. Temperatur um 38⁰. Dauer 138 Minuten.

0·3 Pituglandol intravenös (fraglich ob in die Vene gelangt). Die gleiche Menge intramuskulär bewirkt geringe Wehensteigerung. 0·2 Pituglandol intravenös fast ohne Wirkung. Gravides Tier, starke Belastung.

Kaninchen XXXVI. Große Häsin, hat geworfen. Kräftiger Uterus. Unregelmäßige, niedrige Sp.K. Temperatur um 38⁰. Dauer 180 Minuten.

Nach 0·3 Pituglandol intramuskulär anfangs nur eine stärkere Wehe und Tonuserhöhung. Nach ca. 10 Minuten sehr starke

Kan. XXXII *c*.

Kan. XXXII *d*.

und lang anhaltende wehensteigernde Wirkung. (Uterus in Agone wurstförmig kontrahiert).

Kaninchen XXXVII. Kleine Häsin, hat wahrscheinlich geworfen. Mittelgroßer Uterus. Temperatur um 38⁰. Dauer 155 Minuten.

0·3 Pituglandol intravenös erhöht sofort den Tonus (Tetanus). Geringe Wehenverstärkung. 0·3 Pituglandol intramuskulär bewirkt in größeren Abständen langsam ansteigenden und schneller abfallenden Tonus. (Ganz langsame Wehen?) (Der vom Tier abgetrennte, in der Aufhängung belassene Uterus schreibt weiterhin flache Kurven.)

Kaninchen XXXVIII. Sehr große Häsin. Hat geworfen. Sehr großer Uterus mit entzündlichen Auflagerungen. Temperatur um 38⁰. Dauer 98 Min. (Narkosentod?)

0·3 Pituglandol intravenös bewirkt nach 5 Sekunden Tetanus uteri für ca. 8 Minuten. Danach Wehenverstärkung für kurze Zeit. 0·3 Pituglandol intramuskulär 6 Minuten lang ohne Wirkung. Exitus. (Kurve am toten Tier längere Zeit fast unverändert.)

Kaninchen XXXIX. Kleine Häsin, virginell. Ohne Kasten. Sehr kleiner Uterus.

Nach ca. 30 Minuten bei kleinen Sp.K. Tod unter Atmungsstillstand.

Ergebnis der Vorversuche.

Es wurden mit Pituglandol Roche in Gaben von 0,1 bis 0,3 zum Teil wiederholt intravenös oder intramuskulär bzw. subkutan behandelt: 19 Tiere (III, IV, V, VII, VIII, IX, X, XI, XIII, XIX, XXII, XXIII, XXVI, XXX, XXXII, XXXIV, XXXVI, XXXVII, XXXVIII), von denen 4 gravid waren, die anderen geworfen hatten.

Von den Tieren, die geworfen hatten, zeigten eine sehr stark bzw. stark wehensteigernde Wirkung 10 Tiere: III, IV, VII, IX, XIX, XXII, XXVI, XXX, XXXII, XXXVI. Daneben trat bei 3 Tieren (XXVI, XXXII, XXXVI) Tetanus uteri auf. 1 Tier (IV) zeigte gleichzeitig Tonussteigerung.

Eine deutliche oder geringe Wehenverstärkung zeigten 5 Tiere: V, VIII, X, XXXVII, XXXVIII. Tetanus uteri trat gleichzeitig auf bei XXXVIII.

Eine starke Tonussteigerung bestand gleichzeitig bei Tier VIII. Wechselnden Tonus zeigte Tier XXXVII.

Von den 4 graviden Tieren zeigten drei: XI, XXIII, XXIV nur eine geringe wehenverstärkende Wirkung bei unverändertem Tonus.

Nur eine Gravidität in der ersten Hälfte: XIII zeigt im Anschluß an Tetanus uteri eine außerordentlich starke Wehensteigerung.

Auch diese Untersuchungen bestätigen die von anderer Seite berichteten Erfahrungen, daß das Pituglandol Roche mit großer Sicherheit wehenerregend bzw. -verstärkend wirkt, bisweilen allerdings im Tierexperiment zu Tetanus uteri führt. Eine genauere Auswertung dieser Versuchsreihe behalte ich mir für den die Beziehungen der Hypophysenhormone zur Wehentätigkeit betreffenden Teil meiner Untersuchungen vor. Auffallend erscheint die in den Kurven so außerordentlich schwach zutage tretende wehensteigernde Wirkung des Pituglandol gerade bei graviden Tieren. Die Erklärung liegt wohl darin, daß einmal bei Graviditäten besonders in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zur Ausbalancierung des Uterus eine sehr starke Belastung notwendig war, und vor allem, daß in diesen Fällen die Sp.K. schon vor der Injektion maximal stark waren, daß also eine wehenverstärkende Wirkung in einer Erhöhung der Ausschläge überhaupt nicht ihren Ausdruck finden konnte, sondern höchstens in einem häufigeren und regelmäßigeren Auftreten der Kontraktionen. Auf das besondere Kurvenbild des graviden Uterus wird später noch eingegangen werden müssen.

Secarcornin Roche wurde 6 Tieren in Gaben von 0,3 intravenös bzw. subcutan, zum Teil wiederholt, einverleibt.

Bei einem virginellen Tier: XIV, ohne Wirkung.

Bei 5 Tieren, die geworfen hatten, trat dreimal Tetanus uteri ein: XVII, XXI, XXIV, dem sich zweimal eine Wehenverstärkung anschloß: XVII und XXI.

Bei zwei Tieren: XXVII und XXIX zeigte sich geringe Wehenverstärkung.

Ergotin (Ergotin. dialysat. mit aqu. destill. $\overline{aa}$) wurde zwei Tieren: XXXIII und XXXV in Gaben von 0,2 bis 0,7 injiziert.

Einmal trat Tetanus uteri und Wehenverstärkung ein: XXXIII.

Einmal Tonussteigerung mit geringer Wehenverstärkung.

Hormonal in Gaben von 0,2 bis 0,5 erhielten 7 Tiere: XII, XV, XVIII, XX, XXV, XXVIII, XXXI. Davon hatten 5 geworfen, 2 waren virginell.

Eine Wirkung des Hormonal auf den Uterus wurde nicht beobachtet. Nur bei dem einen virginellen Tier fand eine geringe Tonussteigerung statt.

Enorm angeregt wurde die Darmperistaltik.

Zusammenfassung der Vorversuche.

Die Zahl dieser im Auszug mitgeteilten Versuchsprotokolle mag genügen, um ein Urteil über den Wert der angewandten Methode sich zu bilden. Die Mängel, die der Versuchsanordnung anhaften, beruhen vor allem auf

der nicht zu umgehenden Notwendigkeit am lebenden Tier arbeiten zu müssen. Die Äthernarkose führt nach einer gewissen Zeit zu Atmungsstörungen infolge vermehrter Schleimabsonderung in den Luftwegen und verhindert so die Versuche über eine begrenzte und von Fall zu Fall verschiedene Zeit hinaus auszudehnen. Eine Wirkung auf die Wehentätigkeit jedoch, wie sie von E. Kehrer beschrieben wird, konnte bei genügend tiefer Narkose, das muß nochmals betont werden, in meinen Fällen nicht beobachtet werden. Eine vorübergehend erhöhte Reizbarkeit tritt vielleicht zu Beginn der Narkose bei manchen Tieren auf in einem dem Exzitationsstadium des Menschen analogen sehr kurzen Zeitraum. — Auch die Aufhängung des Uterus läßt sich nicht so exakt dem Gewicht und der Größe des Organs jeweils anpassen wie bei der Kehrerschen Versuchsanordnung am isolierten Uterus, bei der man das Organ wägen kann. Dementsprechend sind die Kurven nicht in ihren absoluten Massen miteinander vergleichbar, wie schon früher auseinandergesetzt wurde; aber unter steter Berücksichtigung dieser Einschränkungen liefert die Versuchsanordnung Ergebnisse, die für die Lösung der gestellten Aufgabe eine genügend gesicherte Grundlage abgeben.

II. Teil.

Einfluß des Ovarium auf die Uterustätigkeit.

Die mit dem Uterus in engster Wechselbeziehung stehenden Ovarien hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Uterustätigkeit zu prüfen, mußte die erste Aufgabe sein. Erst wenn auf diese Frage eine Antwort gefunden, gleichviel ob sie positiv oder negativ ausfiel, konnten auch die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion in den Kreis der Untersuchung einbezogen werden.

Die Literatur, die die Beziehungen zwischen Ovarium und Uterus behandelt, ist gerade in den letzten Jahren lawinenartig angeschwollen: Eine Unmenge mehr oder weniger sichergestellter Einzelbeobachtungen sind von dem einen Autor zu einer Theorie verarbeitet worden, die zum Teil in schroffstem Gegensatz steht zu den Theorien anderer Autoren, die auf den gleichen Erfahrungstatsachen basieren. Ganz besonders weichen die Auffassungen der auf diesem Gebiete Arbeitenden voneinander ab, je nachdem das Urteil sich stützt auf entwicklungsgeschichtliche bzw. morphologische Studien, oder auf experimentelle oder auf klinische Erfahrung. Bezüglich der Literatur muß vor allem auf einige sehr ausführliche Sammelreferate verwiesen werden, um so mehr als die meisten

der darin niedergelegten Erfahrungen sowohl wie Hypothesen sich ganz allgemein auf die Beziehungen zwischen Ovarium und Uterus einerseits und den Drüsen mit innerer Sekretion andererseits beziehen, also nur in mittelbarem Zusammenhang stehen mit der hier zur Rede stehenden Frage.

Ein Sammelreferat von Birnbaum umfaßt die Literatur bis 1908; ein anderes von L. Fränkel bis 1909. Eine ganz besonders eingehende Darstellung gibt unter Berücksichtigung der Literatur Biedl in seiner „Inneren Sekretion" (1. Aufl., von seiner 2. Aufl. war bei Abschluß der Arbeit nur der erste Band erschienen), gestützt auch auf zahlreiche eigene Untersuchungen und Beobachtungen. 1912 endlich referiert Benthin in der gynäkologischen Rundschau knapp, aber durchaus erschöpfend über diese Beziehungen. Nur die wichtigsten Punkte aus der Literatur seien hervorgehoben, auch um zu zeigen, wie wenig wirklich gesicherte Beobachtungen bisher vorliegen und wie weit die Meinungen über ihre Deutung auseinandergehen.

Die Kastration beim neugeborenen Tier hemmt Tuben und Uterus in ihrer Entwicklung; daß diese Hemmung nicht auf der Zerstörung nervöser Bahnen beruht, geht daraus hervor, daß nach Transplantation bzw. Reimplantation der Ovarien die Entwicklung von Uterus und Tuben wieder fortschreitet (Hegar, Kehrer und Halban). Auch das Auftreten der Menses ist an das Vorhandensein bzw. die Funktion der Ovarien gebunden. Bei kastrierten Pavianweibchen traten die Menses nach Reimplantation der Ovarien wieder auf; nach erneuter Exstirpation der Ovarien hörten sie wieder auf. Die sogenannten Ausfallerscheinungen nach Kastration bei Frauen im geschlechtsreifen Alter werden durch Darreichung von Ovarialpräparaten oft gemildert (Landau, Chrobak, vgl. auch Adler). Es ist physiologisch durchaus verständlich, daß eine solche auf immerhin kürzere Zeit beschränkte Zufuhr von nicht einmal arteigenen Stoffen keinen vollen Ersatz bieten kann für den Ausfall eines kontinuierlich sezernierenden Organes. — Auch beim Menschen gelang übrigens die Reimplantation der Ovarien (Cramer, Pankow). — Die Keimdrüse liefert also Hormone, die Anregungen geben für die Entwicklung des Uterus im wachsenden Organismus und für seine physiologischen Funktionen (Biedl).

Aber auch auf andere Organe und Körperfunktionen kann eine Einwirkung der Ovarialhormone als festgestellt gelten, z. B. auf das Knochenwachstum (Franz, Sellheim, Halban); auf eine verminderte Tätigkeit der Ovarien während der Schwangerschaft läßt das gesteigerte Längenwachstum sehr jugendlicher Schwangerer schließen. Hypoplasie der Ovarien und späte Reife bewirken Hochbeinigkeit, dagegen führt Frühreife mit gesteigerter Ovarialfunktion durch frühzeitige Verknöcherung der

Epiphysen zu Kurzbeinigkeit (Tandler); denn mit der Verknöcherung der Knorpelknochengrenze hört das Längenwachstum der Röhrenknochen auf. Da aber nachgewiesenermaßen auch Schilddrüse, Hypophysis und Thymus in Beziehungen zu den Wachstumsvorgängen stehen und die genannten Organe zum Teil in gleichem Sinne wie die Keimdrüsen, zum Teil aber auch in entgegengesetztem Sinne auf das Knochenwachstum wirken, ist es im einzelnen Falle, wie z. B. bei der Akromegalie, schwer zu entscheiden, ob die Keimdrüsen- oder die Hypophysenveränderung das Primäre ist (E. Mayer, Fischer).

Auch der Einfluß der Ovarialhormone auf den Stoffwechsel ist unbestritten (Lüthje, Neumann und Vas, Zuntz), während über die Art dieses Einflusses Meinungsverschiedenheit besteht. Das gleiche gilt in bezug auf das Wesen der Osteomalacie (Fehling), die auf Hyperfunktion des Ovariums, aber von anderer Seite auch auf Hyper- und Hypothyreoidismus als ätiologisches Moment zurückgeführt wird.

Die größten Gegensätze bestehen aber auf morphologischem Gebiet. Welche morphologischen Elemente des Ovariums überhaupt der inneren Sekretion dienen und welche Aufgaben bzw. Wirkungen die hypothetischen oder in Wirklichkeit vorhandenen von den histologisch differenten Zellkomplexen produzierten Hormone haben, gerade darüber gehen die Ansichten am weitesten auseinander.

Morphologisch kommen als Bereitungsstätte der Ovarialhormone in Betracht die epithelialen Gebilde: 1. der Follikelapparat, 2. das Corpus luteum, dessen epitheliale Herkunft nach den Untersuchungen von Sobotta, Seitz, Cohn, R. Meyer u. a. sicher steht. Follikelapparat und Corpus luteum wird auch wohl von den meisten Autoren eine innere sekretorische Tätigkeit zugeschrieben. Anders dagegen das dritte in Betracht kommende Gebilde: die sogenannte interstitielle Eierstocksdrüse. Beim Menschen wird sie gebildet von den Theca-Luteinzellen (Seitz) der atretischen Follikel, also zelligen Elementen ursprünglich bindegewebiger Abkunft. Zweifellos ist sie bei manchen Tieren, z. B. den Nagern, unverhältnismäßig viel stärker ausgebildet wie beim Menschen, ein Umstand, der L. Fränkel veranlaßt hat, ihr, wenn überhaupt, eine höchstens ganz untergeordnete Bedeutung bezüglich der Hormonbildung zuzuerkennen. Aber man muß doch bedenken (Benthin), daß zu jeder Zeit in jedem Ovarium zahlreiche Follikel zugrunde gehen, daß also eine interstitielle Eierstocksdrüse auch beim Menschen immer vorhanden sein muß. Ausschlaggebend sind vor allem die Befunde von Wallart und Seitz; sie fanden die interstitielle Eierstocksdrüse deutlich ausgebildet vor der Pubertät; besonders stark entwickelt in der Gravidität und vor allem wieder in den

späteren Schwangerschaftsmonaten, zu einer Zeit also, in der das Corpus luteum bereits in Rückbildung begriffen ist. Im vierten Monat beginnen nach Seitz seine regressiven Veränderungen.

Biedl gelangt zu einem non liquet bezüglich der funktionellen Leistung der verschiedenen Gewebselemente im Ovarium, da die interstitielle Drüse stark entwickelt ist zu Zeiten vermehrter Ovarialfunktion, nämlich vor der Pubertät und vor der Menstruation, ebenso wie zu Zeiten verminderter Ovarialfunktion, wozu er die Gravidität rechnet. Er neigt der Ansicht zu, daß die interstitielle Eierstocksdrüse nur die zyklischen Vorgänge im weiblichen Genitale beeinflußt, während die anderen Gewebsformationen des Ovariums Hormone bilden, die andere Aufgaben haben. Jedenfalls scheint ihm diese Auffassung plausibler wie die Annahme L. Fränkels, daß das Corpus luteum zwei verschiedene Funktionen haben soll. L. Fränkel (Born-Fränkelsche Theorie) betont den engen Zusammenhang zwischen der Corpus luteum-Funktion einerseits und der Menstruation sowie der Eiansiedlung im Uterus anderseits. L. Fränkels Auffassung von dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Corpus luteum-Entwicklung und Menstruation hat neuerdings eine wertvolle Unterstützung erhalten, die um so schwerer ins Gewicht fällt, als sie von einer Seite stammt, deren Standpunkt früher ein anderer war. R. Meyer und Ruge haben nämlich histologisch einen weitgehenden Parallelismus nachgewiesen zwischen der Entwicklung des Corpus luteum und den menstruellen Schleimhautveränderungen im Uterus des Menschen. Auch Seitz nimmt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Corpus luteum-Sekretion und Menstruation als wahrscheinlich an; die Funktion des Corpus luteum entfällt nach ihm hauptsächlich auf die ersten Monate der Schwangerschaft, während in den späteren Monaten die mehr und mehr sich entwickelnde interstitielle Eierstocksdrüse, gleichsinnig mit dem Corpus luteum wirkend, schließlich vikariierend an seine Stelle tritt. Es ist eben die eine Komponente des Ovariums, der Follikelapparat nur, der seine Tätigkeit während der Gravidität vermindert, indem die Ovulation aufhört; nur insofern kann man von einer Hypofunktion des Ovarium in der Gravidität sprechen, während die andere Komponente, in der ersten Zeit das Corpus luteum, später die interstitielle Drüse, im Zustand der Hyperfunktion sich befindet.

Dieser kurze Überblick mag genügen, um zu zeigen, wie viele Widersprüche noch aufzuklären sind. Um die Frage des Zusammenhangs zwischen Ovarium und Uterustätigkeit experimentell zu studieren, besteht zunächst keine Veranlassung, eine dieser Theorien sich zu eigen zu machen. Vielleicht können aus diesen Untersuchungen aber Stützpunkte für die eine oder andere Theorie gewonnen werden. Wichtig ist nur folgendes: Für eine inner-

sekretorische Tätigkeit kommen in Frage: Der Follikelapparat, das Corpus luteum, die interstitielle Drüse. Die Sekrete bzw. Preßsäfte, also die Hormone dieser drei Gewebselemente, einmal einzeln auszuschalten und anderseits isoliert zu gewinnen, muß demnach das Ziel sein.

Daß das Studium der Wirkung von Preßsäften in vitro nicht ohne weiteres auf das lebende Tier übertragbare Resultate ergibt, wenigstens solange es sich nicht um chemisch wohl charakterisierte Stoffe handelt, darüber kann kein Zweifel bestehen. Bezüglich der Wirkung der verschiedenen Ovarialpreßsäfte im Experiment bestehen gleich weitgehende Divergenzen, wie bezüglich der physiologischen Wirkungsweise der verschiedenen Ovarialhormone. So fand Biedl gerinnungsfördernde Substanzen im Ovarium; er bezweifelt, daß es sich dabei um eine spezifische Wirkung handeln müsse, da sehr viele Organextrakte Thrombokinasen enthalten, die bei der intravenösen Injektion in Wirksamkeit treten. Auch erinnert er daran, daß bei vorsichtiger Injektion selbst größerer Mengen kinasehaltiger Gewebssäfte zunächst die gerinnungshemmende Wirkung, die sogenannte negative Phase, in Erscheinung treten kann. So erklärt z. B. auch Adler seine den Schickeleschen entgegengesetzten Resultate. Während nämlich Schickele fand, daß Ovarial- und Corpus luteum-Preßsäfte, letztere mindestens in gleicher Intensität, gerinnungshemmend wirkten und durch Gefäßerweiterung in der Peripherie zu einer Herabsetzung des Blutdruckes führten, beobachtete Adler niemals eine gerinnungsverzögernde Wirkung bei der Einspritzung von Ovarial- und Corpus luteum-Preßsäften, sowie meist eine Blutdrucksteigerung. Übrigens enthalten diese beiden zuletzt genannten Arbeiten eine ganz außerordentliche Fülle von experimentell und klinisch gut gestützten Einzelbeobachtungen, und für jeden, der sich mit diesen Fragen beschäftigt, wertvolle Anregungen.

Auch darüber, welche Art der Extraktgewinnung die wirksamsten Preßsäfte liefert, hat jeder, der auf diesem Gebiete gearbeitet hat, seine eigene Meinung.

Sämtliche zu meinen Versuchen verwendete Organextrakte sind in dem wissenschaftlichen Laboratorium der Firma Hoffmann-La Roche & Co. in Grenzach hergestellt, der ich für ihr weitgehendes Entgegenkommen und stets bereitwilliges Eingehen auf meine Bedürfnisse zu großem Danke verpflichtet bin. Auch das bei den Vorversuchen benutzte Pituglandol und Secarcornin wurden von dieser Firma zur Verfügung gestellt.

In einer ersten Versuchsreihe wurde den Tieren Ovarialpreßsaft vom Rind einverleibt; 100 g des Extraktes entsprechen 20 g frischer Drüse. Auf die Herstellung der Extrakte gehe ich bei der Besprechung der vom Kaninchen gewonnenen Preßsäfte näher ein, die im wesentlichen nach dem gleichen Verfahren hergestellt wurden.

Versuchsprotokolle (auszugsweise).

Kaninchen 1. Mittelgroße Häsin, virginell. Sehr kleiner Uterus. Anfangs sehr niedrige Sp.K. dann ganz gerade Kurve bis auf kleine Atmungswellen. Temperatur einmal 34, sonst um 38°. Dauer 115.

Virginelles Tier, von Anfang an schlechte Narkose, zweimal 0·3 Ovarialextrakt vom Rind ohne Einfluß auf die Uterustätigkeit. (Auch vorher Sp. K. nur angedeutet.)

Kaninchen 2. Große Häsin, virginell (?). Sehr kleiner Uterus. Abgesehen von Atmungswellen alle 40 bis 60 Sekunden geringe Sp.K. Temperatur 36° bis 38°. Dauer 111 Minuten.

0·3 Corpusluteumextrakt vom Rind bewirkt nach 17 Minuten geringe kurz dauernde Wehenverstärkung; auf Wiederholung der Injektion erfolgt Narkosestörung. Auf die gleiche Menge mit 0·7 NaCl intramuskulär folgt nach 3 Minuten ebenfalls geringe Wehensteigerung. (Kurve geht post mortem weiter.)

Kaninchen 3. Mittelgroße Häsin, hochgravid. Größe der Fruchthalter 5:3:3. Direkte Beobachtung mit bloßem Auge, ohne Entfernung der Früchte. Temperatur um 38°. Dauer 70 Minuten.

Sehr starke Sp.K. von Anfang an. 0·3 Corpusluteumextrakt vom Rind + 0·7 NaCl intramuskulär bewirkt keine mit bloßem Auge wahrnehmbare Veränderung.

Kaninchen 4. Große Häsin, hat geworfen. Großer Uterus. Temperatur um 38°, anfangs und gegen Ende einmal 34°. Dauer 168 Minuten.

Nach 0·3 Corpusluteumextrakt vom Rind intravenös nach $2^1/_2$ Minuten nicht höhere, aber häufigere und regelmäßigere Ausschläge für ca. 15 Minuten. Nach der gleichen Gabe mit 0,7 NaCl intramuskulär nach ca. $2^1/_2$ Minuten eine höhere Erhebung (aber nicht höher wie vor der ersten Injektion). Also: Wehen häufiger und regelmäßiger, nicht kräftiger.

Kaninchen 5. Mittelgroße Häsin, hat wahrscheinlich geworfen. Sehr großer Uterus. Temperatur um 37° (einmal 35°). Dauer 150 Minuten.

0·3 Corpusluteumextrakt vom Rind + 0·7 NaCl erst intravenös, dann intramuskulär, hat keine klare Wirkung. Tonus wechselnd. (Anfangs keine, später träge Sp.K. Tier doch virginell? oder sehr alt?)

Kaninchen 6. Mittelgroße Häsin, hat geworfen. Vor 8 Tagen kastriert. Mittelgroßer Uterus. Leichte flache Sp.K. mit aufgesetzten Atmungswellen. Temperatur um 38°, einmal 41°. Dauer 125 Minuten.

Kastriertes Tier, kaum Sp.K. Auf 0·3 Corpusluteumextrakt vom Rind, erst intravenös dann intramuskulär, keine Wirkung außer vorübergehender Tonussteigerung. 0·3 Ovarialextrakt vom Rind hat die gleiche Wirkung intramuskulär; danach Wehen eher verlangsamt. (Atmung wird schlechter.)

Kaninchen 7. Große Häsin, hat geworfen; vor 10 Tagen doppelseitig kastriert. Mittelgroßer Uterus. Geringe Sp.K. in Form ganz flacher Erhebungen. Temperatur zweimal 41°, sonst 38°. Dauer 150 Minuten.

Bei kastriertem Tier bewirkt 0·3 Corpusluteumextrakt vom Rind mit 0·5 NaCl intravenös allmählich steigenden Tonus; auf der Höhe Uterus weiß (Wärmewirkung? 43°). Die gleiche Injektion intramuskulär und 0·3 Ovarialextrakt vom Rind mit 0·5 NaCl intramuskulär ohne Wirkung. (Von Anfang an sehr flache Sp.K.

Kaninchen 8 (siehe Tafel). Große Häsin, virginell Kleiner Uterus. Geringe, spärliche Sp.K. auf *b* häufiger und höher werdend. b_2 0·3 Ovarialextrakt vom Rind und 0·5 NaCl intravenös gelangt zum Teil in die Umgebung der Vene. Deshalb Injektion auf b_2 wiederholt. Danach Narkosestörung. *c* Kurve wieder flacher und spärliche Sp.K. Nach Narkosestörung auf c_3 die gleiche Injektion intramuskulär. Fast keine Sp.K. mehr. *d* Exitus. Dauer 120 Minuten. Temperatur 38 bis 39°.

0·3 Ovarialextrakt vom Rind mit NaCl, zweimal intravenös und einmal intramuskulär ohne Wirkung. Zuletzt Sp.K. eher flacher und seltener. (Hemmung? Narkose?) Bei virginellem Tier mit schwachen Sp. K.

Kaninchen 9. Große Häsin, vor 20 Tagen doppelseitig kastriert. Großer Uterus, gravid, eine Frucht mit aufgehängt, ist $1^1/_2$ cm lang, klein und blaß. Temperatur 38° bis 39°. Dauer 132 Minuten.

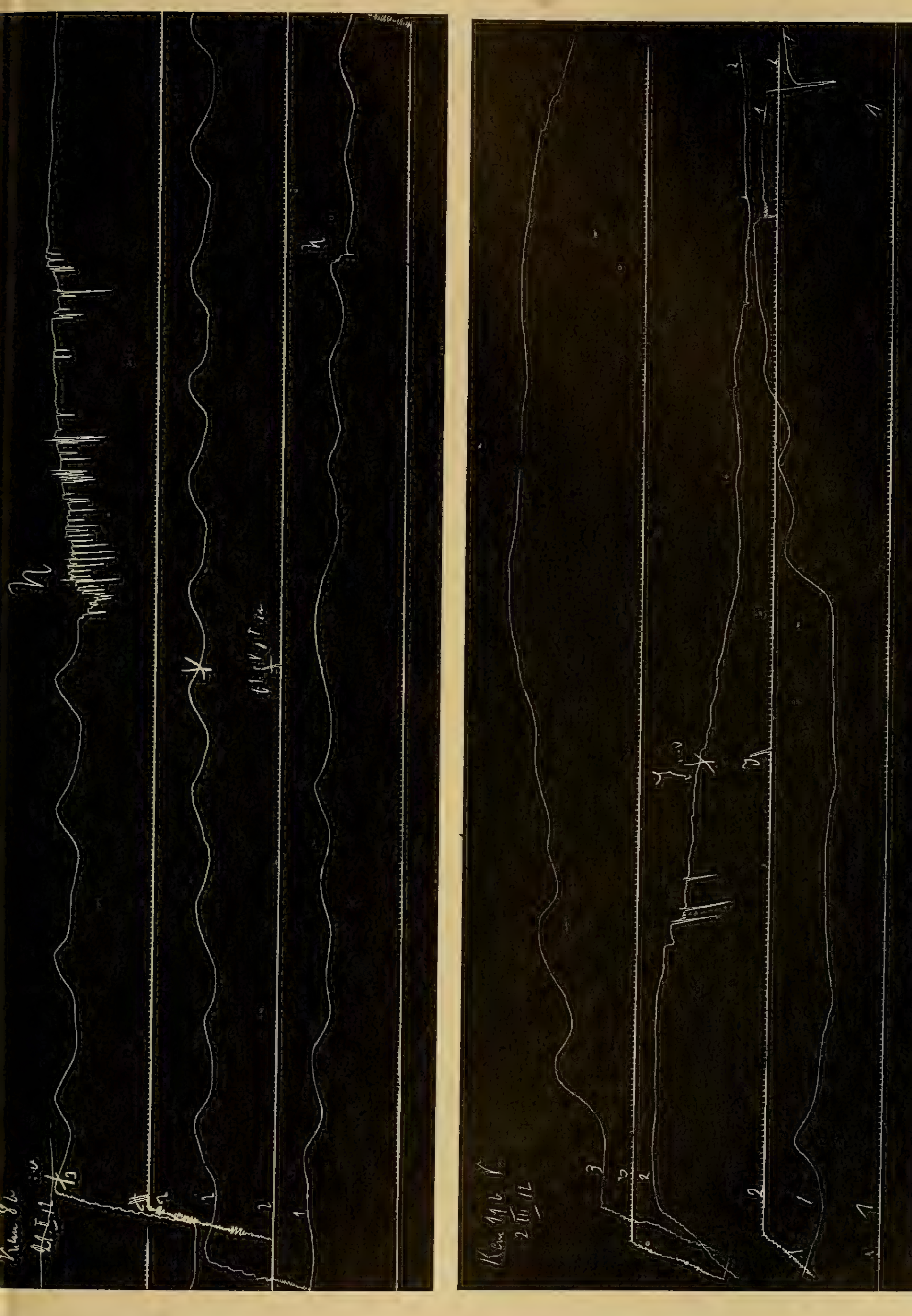
0·3 Corpusluteumextrakt vom Rind + 0·5 NaCl zunächst intravenös (nur zwei Drittel), dann intramuskulär, bewirkt nach 15 bzw. 3 Minuten bei gravidem kastrierten Tier höhere Ausschläge. (Tonus von Anfang an sehr schwankend. (Narkose mehrfach gestört).

Kaninchen 10. Mittelgroße Häsin, gravid, 4 Früchte ohne Blutung entfernt (zweite Hälfte der Schwangerschaft). Temperatur 38·5°. Anfangs 45°. Dauer 137 Minuten.

0·3 Ovarialextrakt vom Rind + 0·5 NaCl intravenös wirkt stark wehenverstärkend ca. 15 Minuten lang. Wiederholung der Injektion bewirkt stürmische Wehenverstärkung. Die Wehen treten in Abständen auf bei gravidem Tier, bei dem die Früchte entfernt wurden.

Kaninchen 11 (siehe Tafel). Kleine Häsin. Vor 24 Tagen doppelseitig kastriert. Sehr großes fettreiches Ligament, aber schwacher Uterus. Angeblich virginell. Minimale flache langgestreckte Erhebungen, mit Atmungswellen kombiniert infolge mühsamer Atmung. *b* Tonus steigend und sinkend. b_3 0·3 Corpusluteumextrakt vom Rind + 0·5 NaCl intravenös. Nach 2 Minuten Tonussteigerung in zwei Erhebungen, aber Tonus nicht höher wie auch vorher schon. *c* Tonus steigend und sinkend. d_2 Die gleiche Injektion intramuskulär. Starke Atemstörung nach $1^1/_2$ Minuten, sonst keine Wirkung. *e* und *f* Tonus steigend und sinkend. Temperatur um 38°. Dauer 85 Minuten. Exitus unter Krämpfen.

0·3 Corpusluteumextrakt vom Rind + 0·5 NaCl intravenös bewirkt zwei höhere Ausschläge, intramuskulär keine Veränderung bei vielleicht virgineller, kastrierter Häsin. Tonus andauernd langsam steigend und sinkend.



Kan. 8 *b*.

Kan. 11 *b*.

Kaninchen 12. Mittelgroße Häsin, hat geworfen. Mittelgroßer Uterus. Temperatur um 38°. Dauer 163 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt vom Rind + 0·3 NaCl intravenös bewirken nach ca. 4 Minuten stärkere Tonusschwankungen wie vorher, einmal nach längerer Zeit Tetanus uteri. Die gleiche Menge intravenös zeigt geringe Wirkung in Form langsamer Tonusschwankungen.

Kaninchen 13. Kleine Häsin, hat kürzlich geworfen. Sehr kräftiger Uterus (2 cm suspendiert). Enorme Sp.K. Temperatur um 38°. Dauer 162 Minuten.

0·5 Corpusluteumextrakt vom Rind + 0·3 NaCl intravenös bewirkt nach 60 Sekunden erhebliche Wehenverstärkung von langer Dauer bei Tier, das eben geworfen hat.

Kaninchen 14. Mittelgroße Häsin, hat geworfen. Doppelseitig kastriert vor 25 Tagen. Kleiner Uterus. Keine deutliche Sp.K. Temperatur um 38°. Dauer 190 Minuten.

Zweimal 0·5 Ovarialextrakt vom Rind + 0·3 NaCl intramuskulär, hat keine Wirkung außer geringer Tonuserhöhung. 0·5 Corpusluteumextrakt vom Rind + 0·3 NaCl intravenös hat keine Wirkung außer langsamer Tonussteigerung bei kastriertem Tier, das keine deutlichen Sp.K. zeigt.

Kaninchen 15. Kleine Häsin, anscheinend krank. Sehr kleiner Uterus, virginell oder sehr alt (4 cm suspendiert). Keine Sp.K. Temperatur 38°. Dauer 152 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt vom Rind + 0·3 NaCl und 0·5 Corpusluteumextrakt vom Rind + 0·3 NaCl intramuskulär sind ohne Wirkung bei einem kranken Tier, das virginell oder sehr alt ist und keine Sp.K. zeigt.

Kaninchen 16. Große Häsin, vor 36 Tagen doppelseitig kastriert. Damals gravid in der ersten Hälfte, jetzt nicht mehr. Keine Sp.K., nur Atmungswellen. Temperatur 38°. Dauer 165 Minuten.

0·5 Corpusluteumextrakt vom Rind + 0·3 NaCl und 0·5 Ovarialextrakt vom Rind + 0·3 NaCl intramuskulär ist ohne Wirkung bei kastrierter (damals gravid gewesener) Häsin, die keine Sp.K. zeigt.

Kaninchen 17. Mittelgroße Häsin, vor 35 Tagen kastriert. Fraglich, ob geworfen. Sehr kleiner Uterus. Keine deutlichen Sp.K. Temperatur um 38°. Dauer 243 Minuten.

Zweimal 0·5 Corpusluteumextrakt vom Rind intravenös (1. Injektion nur zum Teil gelungen), ohne Wirkung bis auf geringe Tonuserhöhungen (im Rahmen des Normalen) bei kastriertem, vielleicht virginellem Tier, das keine Sp.K. zeigt.

Von den 17 Tieren, die in den Versuch einbezogen wurden, waren zwei virginell, 4 gravid, die übrigen hatten geworfen.

Die Resultate bei den nicht kastrierten Tieren sind folgende:

Bei 4 Tieren wurde Ovarialextrakt vom Rind injiziert in Mengen bis zu 1 ccm, teils intravenös, teils intramuskulär.

Bei den beiden virginellen Tieren: 1 und 8, wurden Wehen und Tonus nicht gesteigert (bei einem vielleicht die Wehen gehemmt?). Bei einem Tier, das geworfen hatte: 12, traten Tonusschwankungen auf, die Wehen blieben unbeeinflußt.

Bei einem graviden Tier (1. Hälfte) blieb der Tonus unverändert, die Wehen wurden stark gesteigert.

Bei 5 Tieren: 2, 3, 4, 5, 13, wurde Corpusluteumextrakt vom Rind bis zu 0·6 teils intravenös, teils intramusculär injiziert.

Von 4 Tieren, die geworfen hatten, 2, 4, 5, 13, zeigte 1, bei dem keine Sp.K. beobachtet wurden, keine Wirkung auf Wehen und Tonus: 5. In den anderen Fällen 2, 4 und 13 war der Tonus unverändert, eine Wehenverstärkung deutlich wahrnehmbar, einmal sogar sehr stark (13).

Bei einem graviden Tier in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft: 3, bestanden von Anfang an außerordentlich starke Sp.K. Verstärkende Wirkung war mit bloßem Auge nicht wahrzunehmen.

Ein Tier: 15, das keine Sp.K. zeigte und anscheinend krank war, reagierte auf 0·5 Ovarialextrakt vom Rind und 0·5 Corpusluteumextrakt vom Rind in keiner Weise.

Kastrierte Tiere.

7 Tiere waren vor mindestens 8 Tagen doppelseitig kastriert worden. Sämtliche kastrierte Tiere zeigten bis auf eine Ausnahme (11) keine deutlichen Sp. K. Die Kurve ist charakterisiert durch niedrige, flache Erhebungen mit sehr langer Ascendente und Descendente.

Mit Ovarialextrakt vom Rind wurde kein Tier behandelt.

Corpusluteumextrakt vom Rind wurde in Mengen bis zu 1 ccm teils intravenös, teils intramuskulär drei Tieren einverleibt: 9, 11, 17.

Ein vielleicht virginelles Tier zeigte keine Wirkung: 17.

Ein Tier, das geworfen hatte: 11, zeigte geringe Wehenverstärkung bei schwankendem Tonus. Vorher Sp.K.!!!

Ein Tier, in der 1. Hälfte der Schwangerschaft, zeigte deutliche Wehenverstärkung bei schwankendem Tonus.

Endlich wurde 4 kastrierten Tieren: 6, 7, 14, 16, die sämtlich keine deutlichen Sp.K. zeigten, Corpusluteumextrakt **und** Ovarialextrakt vom Rind in mehrfachen Injektionen in Mengen bis zu 0·6 bzw. 1·0 einverleibt, intramuskulär oder intravenös.

Drei Tiere: 6, 7, 14, hatten geworfen; Wehen wurden nicht angeregt, in einem Fall (6) die ganz flachen Sp.K. sogar verlangsamt. Eine vorübergehende Tonussteigerung wurde registriert. In zwei Fällen überwog die Menge des Corpusluteumextraktes die des Ovarialextraktes.

Ein Tier, das zur Zeit der Kastration in der 1. Hälfte gravid gewesen war, war es jetzt nicht mehr, zeigte auch keine Sp.K. und keine Wirkung der Injektion (16).

Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarien.

Daß die Röntgenstrahlen auf die Ovarien einwirken, ist durch klinische Beobachtungen und histologische Untersuchungen bewiesen; ihre Anwendung bietet daher, wie schon eingangs erwähnt, die Möglichkeit, elektiv gewisse Elemente des Ovariums zu zerstören und so ihre Wirkung auszuschalten, Aber welche Elemente überhaupt, und welche zuerst zerstört werden, darüber besteht noch kein abschließendes Urteil. Auch eigene dahin zielende Versuche haben noch kein genügend sicheres Ergebnis gezeitigt. Bouin, Ancel und Villemin beschreiben Zugrundegehen der Follikel und Hypertrophie des interstitiellen Gewebes als Folge der Röntgenbestrahlung, Specht (Halberstädter) Zugrundegehen der Eier und Primärfollikel und Verkleinerung der Luteinzellen, also Schädigung des interstitiellen Gewebes. Auch Fellner und Neumann sahen sie zerfallen, und beobachteten Rückgang der Gravidität in der ersten Hälfte, wie in meinem Fall 16. Nach den Untersuchungen von Reifferscheid u. a. kann als sicher gelten als zuerst auftretende Wirkung der Röntgenstrahlen eine Schädigung bzw. Zugrundegehen der Primordialfollikel, der Graafschen Follikel und der Eier, also eine Schädigung des Follikelapparates.

Eine Schädigung der interstitiellen Eierstocksdrüse ist wahrscheinlich; sie scheint später aufzutreten; einwandfrei bewiesen ist sie nicht.

Am wenigtsen bzw. spätesten, vielleicht gar nicht, wird das Corpus luteum geschädigt (Reifferscheid, Specht).

Wenn man davon absieht, daß eine Störung der Funktion nicht notwendigerweise in histologischen Veränderungen ihren Ausdruck finden muß, und das über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Ovarium oben Gesagte als richtig annimmt, so muß es gelingen, durch eine schonende, nicht zu intensive Bestrahlung nur die eine hormonliefernde Komponente des Eierstocks oder diese wenigstens in höherem Grade zu schädigen. Auf diese Weise ließe sich demnach eine Hypofunktion des Follikelapparates herbeiführen, die man vielleicht bis zum Funktionsausfall steigern könnte. Auch

wenn die hypothetischen, antagonistischen Gewebselemente, Corpus luteum bzw. interstitielle Drüse, gleichzeitig geschädigt würden, so würde doch die Hypofunktion des Follikelapparates in die Erscheinung treten müssen, da er graduell am meisten ungünstig beeinflußt wird, vorausgesetzt, daß Gewebsschädigung und Funktionsstörung einigermaßen parallel gehen. Es müßte demnach das Extrakt eines röntgenisierten Ovarium die gleiche, wenn auch weniger starke Wirkung ausüben, wie das Corpusluteumextrakt.

Es wurden zunächst folgende Extrakte geprüft:

Ovarialextrakt I: 4 nicht gravide Kaninchen wurden 30 Minuten lang bestrahlt mit einer Erythemdosis (5 Holzknecht). Nach 5 Tagen wurden die Ovarien verarbeitet.

Ovarialextrakt II: 2 nicht gravide Kaninchen wurden 30 Minuten lang bestrahlt mit zwei Erythemdosen (ca. 10 Holzknecht). Nach 5 Tagen wurden die Ovarien verarbeitet.

Ovarialextrakt 4: wurde aus den Ovarien nicht bestrahlter Tiere gewonnen.

In den zuletzt beschriebenen Fällen wurde geprüft:

Ovarialextrakt G 107192 10prozentig,

Ovarialextrakt 101303 20prozentig,

Ovarialextrakt von graviden Kaninchen stammend.

Diese drei letztgenannten Extrakte sind aus den Ovarien von Kaninchen hergestellt, die etwa 6 bis 8 Tage vor der Verarbeitung 30 Minuten lang mit drei Erythemdosen (ca. 15 Holzknecht) bestrahlt worden waren.

Die weitere Verarbeitung aller Ovarien zur Herstellung aller dieser Extrakte geschah nach Mitteilung des wissenschaftlichen Laboratoriums von Hoffmann-La Roche & Co. in folgender Weise:

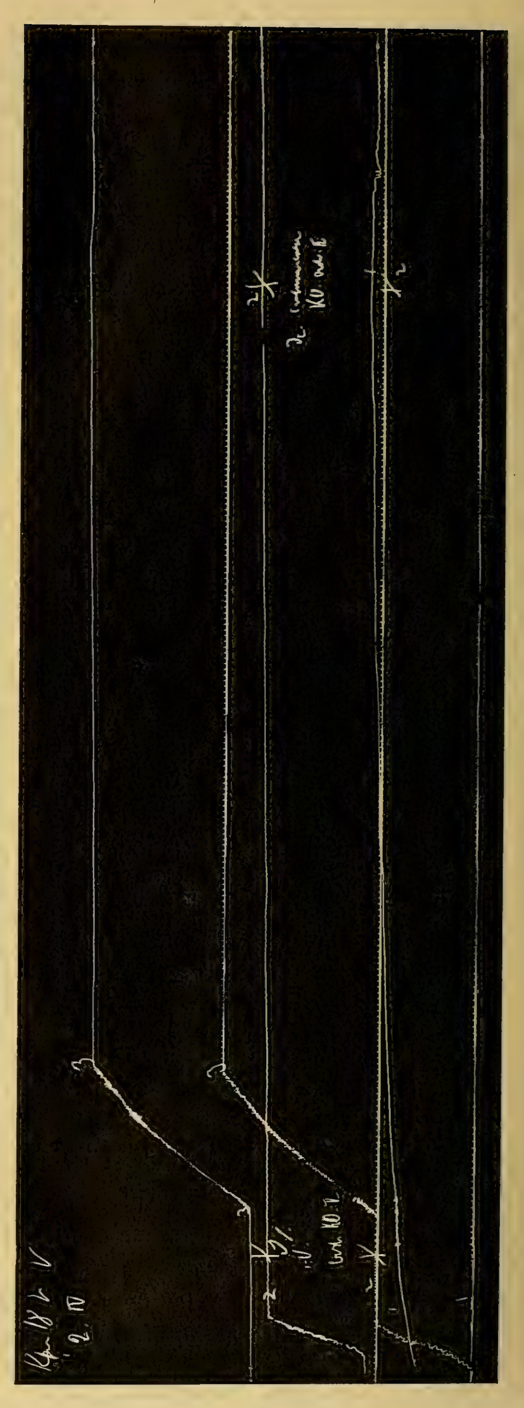
Die mit Glassand zerriebenen Organe werden mit schwach angesäuertem Wasser ca. 20 Minuten lang auf 80° erärwmt, vom Koagulum abfiltriert und die noch im Filtrat enthaltenen Eiweißstoffe nach einem von der Firma ausgearbeiteten Verfahren entfernt. Irgendwelche in Betracht kommende fremde Stoffe werden durch dieses Verfahren nicht in die Lösung eingeführt. Die klare Lösung wird zur Haltbarmachung mit 1 Promille Acetonchloroform versetzt und in strömendem Dampf sterilisiert. Es handelt sich also um wässerige ohne Anwendung von Druck hergestellte Extrakte.

Versuchsprotokolle 18 bis 34.

Kaninchen 18 (siehe Figur). Mittelgroße Häsin, vor 36 Tagen kastriert. Hat geworfen. Schwacher Uterus. Gerade Kurve ohne Sp.K. Auf *b* Tonus langsam steigend, auf b_2 konstant. Kurz hintereinander 0·5 Ovarialextrakt II (stark bestrahlt) einmal intravenös, einmal intramuskulär. Auf *b* drei minimale

Tonussteigerungen. c bis e Kurve unverändert. Atmung schlecht. Temperatur um 37°. Dauer 148 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt II (stark bestrahlt) ist bei kastriertem Tier ohne Wirkung bis auf minimale Tonussteigerung. Keine Sp.K.



Kan. 18 *b*.

Kaninchen 19 (s. Figur). Mittelgroße Häsin, hat kürzlich geworfen. Sehr großer, kräftiger Uterus (nur 2·5 cm suspendiert). Sehr hohe, regelmäßige Sp.K. Auf c_1 0·5 Ovarialextrakt II (stark bestrahlt) intravenös, bewirkt nur einen höheren Ausschlag, danach dieselbe Injektion intramuskulär. d_2 Nach ca. 12 Minuten sehr deutlich höhere und steilere Ausschläge. e und f Wirkung hält an. Auf g niedrige Ausschläge treten dazwischen auf. h Wirkung läßt nach. i Hebelverstellung. k Kurve wie zu Anfang. Temperatur anfangs 41°, dann 38 bis 39°. Dauer 178 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt II (stark bestrahlt) intravenös und intramuskulär bewirkt nach ca. 12 Minuten für ca. 30 Minuten sehr deutliche Wehenverstärkung bei unverändertem Tonus.

Kaninchen 20. Mittelgroße Häsin, hat kürzlich geworfen. Großer, sehr kräftiger Uterus. Annähernd regelmäßige kräftige Sp.K. Temperatur 38° bis 39°. Dauer 138 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt 4 (nicht bestrahlt) intravenös bewirkt nach 12 Se-



Kan. 19*c*.

Kan. 19*e*.

kunden für 2 Minuten sehr starke Wehensteigerung; intramuskulär nach 7 Minuten im Anschluß an Tetanus uteri sehr deutliche lang anhaltende Wehenverstärkung.

Kaninchen 21. Mittelgroße Häsin, hat geworfen. Mittelgroßer Uterus, regelmäßige flache Sp.K. Temperatur um 38°, einmal 39·5°. Dauer 105 Min.

0·5 Ovarialextrakt I (schwach bestrahlt) intravenös und intramuskulär, zeigt nach 6 Minuten geringe, aber deutliche Wehenverstärkung unter Tonussteigerung.

Kaninchen 22. Mittelgroße Häsin, hat wahrscheinlich geworfen. Mittelgroßer Uterus, unregelmäßige aber deutliche Sp.K. mit Atmungswellen. Temperatur um 36°, zuletzt 34·3°. Dauer 144 Minuten.

1·0 Extrakt aus dem glandulären Teil der Hypophyse + 0·3 NaCl intravenös bewirkt nach ca. 60 Sekunden starke Wehenverstärkung, mehrmals tetanischen Charakters. Atmung setzt zweimal aus.

Kaninchen 23. Große Häsin, hat geworfen. Vor 11 Tagen doppelseitig kastriert. Großer Uterus (venös hyperämisch). Keine Sp.K. Temperatur 38°. Dauer 168 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt II (stark bestrahlt) intravenös und intramuskulär, bewirkt nach ca. 5 Minuten allmähliche zunehmende, dann gleich bleibende Tonuserhöhung bei einem kastrierten Tier.

Kaninchen 24. Mittelgroße Häsin, hat geworfen. Vor 12 Tagen kastriert. Uterus groß, Anfangs 40°, Uterus dauernd kontrahiert, blaß, nur ganz geringe Sp.K. Temperatur 38 bis 40°. Dauer 198 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt 4 (normal) einmal intravenös, zweimal intramuskulär, bewirkt nach 2 Minuten im Anschluß an langsam steigenden Tonus, geringe Tonusschwankungen bei kastriertem Tier.

Kaninchen 25. Große Häsin, virginell, kastriert vor 17 Tagen. Kleiner Uterus. Anfangs 44°. Ganz gerade Kurve, keine Sp.K. Temperatur anfangs 44°, einmal 40°, sonst 38°. Dauer 147 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt I (schwach bestrahlt) intravenös und intramuskulär, bewirkt nach ca. 2 Minuten geringe Tonussteigerung für ca. 15 Minuten bei kastriertem Tier.

Kaninchen 26. Große Häsin, hat geworfen. Vor 18 Tagen kastriert, kleiner Uterus. Gerade Kurve bis auf Atmungswellen. Keine Sp.K. Temperatur um 38·5°, Dauer 182 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt 4 (normal) intravenös und intramuskulär, bewirkt nach 3 bis 4 Minuten Tonussteigerung, nach ca. 10 Minuten bei erhöhtem Tonus minimale Sp.K. 1 Stunde anhaltend bei kastriertem Tier.

Kaninchen 27. Große Häsin, auffallend kleiner Uterus. Virginell?. *b* glatte Kurve, nur Atmungswellen. Temperatur anfangs 29°, dann um 36°. Dauer 102 Minuten.



Kan. 31 *a*.

Kan. 31 *b*.

0·5 Ovarialextrakt 4 (normal) intramuskulär und intravenös, bewirkt nach 15 Minuten stetige erhebliche Tonussteigerung.

Kaninchen 28. Große Häsin, wohl nicht virginell. Sehr kleiner Uterus (alt?). Gerade Kurve. Keine deutlichen Sp.K. Temperatur 38°, einmal 40°. Dauer 158 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt II (stark bestrahlt), intramuskulär und intravenös, wirkt nach ca. 15 Minuten etwa eine Stunde lang sehr wenig wehenverstärkend bei schwankendem Tonus. (Sehr altes Tier?)

Kaninchen 29. Große Häsin, hat geworfen. Vor 8 Tagen kastriert. Sehr großer Uterus, deutliche flache Sp. K. und Atmungswellen. Temperatur um 38°, Dauer 194 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt II (stark bestrahlt) intravenös und intramuskulär, bewirkt nach ca. 12 Minuten geringe, später deutliche Verstärkung der trotz sehr großen Uterus sehr geringen Sp. K. unter Tonusschwankungen bei kastriertem Tier.

Kaninchen 30. Mittelgroße Häsin, vor 9 Tagen kastriert, hat geworfen. Kräftiger Uterus, deutliche, aber flache Sp.K. Temperatur um 36°. Dauer 162 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt 4 (normal), intravenös und intramuskulär, bewirkt nach ca. 5 Minuten minimale Wehenverstärkung bei einem kastrierten Tier, das trotz sehr kräftigen Uterus nur flache Sp.K. zeigt.

Kaninchen 31. (Siehe Figur.) Mittelgroße, bunte Häsin, gravid. Früchte bis auf eine entfernt. Sehr gute, kräftige Sp.K. a_2) 0·5 Ovarialextrakt II (stark bestrahlt) intravenös bewirkt sofort einen höheren Ausschlag. Nach 30 Sekunden nochmals die gleiche Menge intramuskulär bewirkt auf a_4) nach ca. 4 Minuten hohe Ausschläge. *b*) Wirkung hält an, zum Teil gesteigert. *c*) plötzliches Absinken der Kurve. Exitus ohne Atmungsstörung. Post mortem schreibt der Uterus noch 38 Minuten starke Sp.K. Temperatur um 38°. Dauer 100 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt II (stark bestrahlt) bewirkt intravenös sofort und intramuskulär nach ca. 4 Minuten sehr starke Wehensteigerung bei einem graviden Tier (Wehen in Gruppen!).

Kaninchen 32. Kleine Häsin, hat wohl geworfen, sehr kleiner Uterus, minimale flache Sp.K. Temperatur um 38°. Dauer 131 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt I (schwach bestrahlt) intravenös und 0·8 desselben Extraktes intramuskulär bewirken nach ca. 10 Minuten deutlich höhere, aber flache Erhebungen.

Kaninchen 33. Große Häsin, hat geworfen. Großer Uterus. Temperatur anfangs 41°, dann 38°. Kräftige Sp.K. Temperatur um 38°. Dauer 112 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt I (schwach bestrahlt) intravenös und intramuskulär bewirkt nach ca. 15 bis 20 Minuten Wehensteigerung bei wenig schwankendem Tonus.

Kaninchen 34. Große Häsin, gravid (3 Wochen). Placenten und Früchte ohne Blutung entfernt. Glatte Kurve mit selten auftretenden hohen Sp.K. Temperatur um 38°. Dauer 135 Minuten.

0·5 Ovarialextrakt 4 (normal) intravenös und nach 50 Sekunden 0·6 desselben Extrakts intramuskulär bewirkt nach 1 bzw. nach 3 bis 5 Minuten verstärkte, aber ebenso wie vor der Injektion in großen Abständen auftretende Wehen für längere Zeit bei einem graviden Tier.

Im ganzen wurden also 16 Tiere mit den Ovarialextrakten I, II und 4 behandelt.

I. Nicht kastrierte Tiere.

A. Ovarialextrakt 4, von normalen, nicht bestrahlten Kaninchen stammend, in Mengen bis zu 1·5 intravenös oder intramuskulär erhielten 3 nicht vorbehandelte Tiere: 20, 27, 34.

1 virginelles Tier: 27, zeigte nach 15 Minuten Tonussteigerung.

1 Tier, das kürzlich geworfen hatte: 20, zeigte Tetanus uteri und starke Wehensteigerung.

1 Tier, das in der ersten Hälfte gravid war: 34, zeigte deutliche Wehensteigerung.

B. Ovarialextrakt I, von schwach bestrahlten Kaninchen stammend, in Mengen bis zu 1·3 intravenös oder intramuskulär erhielten 3 Tiere: 21, 22, 33.

Alle drei Tiere hatten geworfen und zeigten in allen drei Fällen deutliche, aber nur in einem Fall: 33, starke Wehensteigerung, einmal mit Tonussteigerung: 21.

C. Ovarialextrakt II, von stark bestrahlten Kaninchen stammend, in Mengen bis zu 1·0 intravenös oder intramuskulär erhielten 3 Tiere: 19, 28, 31.

Zwei Tiere hatten geworfen. Bei einem: 28, zeigt sich sehr geringe Wehensteigerung, bei dem anderen: 19, sehr starke.

Ein Tier ist in der ersten Hälfte gravid: 31, die wehenverstärkende Wirkung ist sehr ausgesprochen.

II. Kastrierte Tiere.

(Vor mindestens 7 Tagen doppelseitig kastriert.)

A. Ovarialextrakt 4, von nicht bestrahlten Kaninchen stammend, in Mengen bis zu 1·5 intravenös oder intramuskulär bekamen 3 Tiere, die geworfen hatten: 24, 26, 30.

Bei allen drei Tieren waren Sp.K. nicht vorhanden, oder kaum angedeutet.

Bei einem Tier: 24, traten Tonusschwankungen auf ohne Wehenverstärkung.

Bei zwei Tieren: 26, 30, trat geringe bzw. sehr geringe Wehenverstärkung auf, bei wenig steigendem bzw. unverändertem Tonus.

B. Ovarialextrakt I, von schwach bestrahlten Kaninchen stammend, und zwar 1·0 teils intravenös, teils intramuskulär erhielt nur ein virginelles Tier, das keine Sp.K. zeigte, ohne Wirkung auf die Wehentätigkeit, bei wechselndem Tonus.

C. Ovarialextrakt II, von stark bestrahlten Kaninchen stammend, in Mengen bis zu 1·0 intravenös oder intermuskulär erhielten 3 Tiere, die geworfen hatten (18, 23, 29).

Alle drei Tiere zeigten keine oder ganz schwache Sp.K.

Bei Tier 29 trat bei wechselndem Tonus minimale Wehenverstärkung auf.

Bei Tier 18 und 23 trat dauernde Tonuserhöhung auf. Die Wehentätigkeit blieb unbeeinflußt.

Anhangweise sei erwähnt Tier 22: das Tier, das geworfen hatte, erhielt 1·0 eines Extraktes aus dem glandulären Teil der Hyperphyse. Die Wirkung äußerte sich in Wehenverstärkung von zeitweise tetanischem Charakter.

Versuche an mit Röntgenstrahlen vorbehandelten Tieren.

Wenn überhaupt die Extrakte bestrahlter Ovarien irgendwie auf die Uterustätigkeit eine Wirkung ausübten, dann mußte eine Verstärkung dieser Wirkung zutage treten, wenn man diese Extrakte Tieren einverleibte, deren Ovarien auch mit Röntgenstrahlen vorbehandelt waren. Von dieser Erwägung ausgehend wurden 3 Tiere, die alle drei geworfen hatten (35, 36, 37) 30 Minuten lang mit drei Erythemdosen (ca. 14 bis 15 Holzknecht) bestrahlt und nach ca. 10 Tagen zum Versuch verwendet.

Versuchsprotokolle 35 bis 41.

Kaninchen 35. Große Häsin, hat geworfen. Vor 9 Tagen bestrahlt. Mäßig großer Uterus. Flache Sp.K. in großen Abständen. Temperatur um 38°. Dauer 152 Minuten.

1·1 Ovarialextrakt G 107192 10 prozent. (sehr stark bestrahlt) intramuskulär bewirkt nach 1 Minute geringe Wehenverstär-

kung, nach 5 Minuten im Anschluß an Tetanus stärkere und bei wechselndem Tonus lang anhaltende Wehensteigerung bei einem Tier, das bestrahlt worden war.

Kaninchen 36. Braune Häsin, hat geworfen, vor 10 Tagen bestrahlt. Großer Uterus, regelmäßige Sp.K. Temperatur 38 bis 39°. Dauer 112 Minuten.

1·1 Ovarialextrakt G 107192 10prozent. (stark bestrahlt) intramuskulär wirkt sicher nicht wehenerregend, eher hemmend, bei sinkendem Tonus, bei einem Tier, das bestrahlt war und gute Sp. K. zeigte.

Kaninchen 37 (siehe Figur). Braune, mittelgroße Häsin, bestrahlt vor 12 Tagen. Mittelgroßer Uterus. Fast 45°. Zahlreiche sehr kleine Sp.K., dann fast gerade Kurve bei sehr geringem Tonus. a_2) 1·1 Ovarialextrakt G 107192 10prozent. (sehr stark bestrahlt) intramuskulär. a_3) nach ca. 7 Minuten einige kurz aufeinanderfolgende niedrige, aber steile Erhebungen. *b*) Hebel verstellt. b_1—b_3) jetzt, ca. 15—20 Minuten nach der Injektion, allmählich zunehmende höhere und gehäufte Sp.K. b_4) Wirkung hält an, aber nachlassend. *c*) höhere, steile Sp.K. treten in Gruppen auf zwischen Strecken glatter Kurven. Die Erhebungen haben zum Teil tetanischen Charakter. *d*) Kurve flach, nur eine Erhebung. Atmung schlecht, Narkose gestört. Post mortem noch mehrere kleine Sp.K. registriert. Temperatur um 38°. Dauer 170 Minuten.

1·1 Ovarialextrakt G 107192 10prozent. (sehr stark bestrahlt) intramuskulär bewirkt nach ca. 7 Minuten eine geringe, nach ca. 20 Minuten eine sehr starke Wehensteigerung unter geringer Tonuserhöhung ca. 25 Minuten lang bei einem Tier, das bestrahlt wurde und kleine Sp.K. zeigte. Nach ca. 6 Minuten bzw. 12 Minuten wiederholte Wirkung für 2 bzw. 3 Minuten.

Kaninchen 38. Weiße Häsin, hat geworfen, nicht vorbehandelt. Mittelgroßer Uterus. Sehr geringe Narkosenbreite. Temperatur um 38·5°. Dauer 179 Minuten.

1·1 Ovarialextrakt G 107192 10prozentig (sehr stark bestrahlt) intramuskulär bewirkt nach ca. 1 Stunde allmählich zunehmend Wehenverstärkung bei unverändertem Tonus bei einem nicht bestrahlten Tier.

Kaninchen 39. Schwarze Häsin hat geworfen, nicht bestrahlt. Anderes Kymographion. Mittelgroßer Uterus, deutliche, z. T. ungleichmäßige Sp.K. Temperatur einmal 41°, sonst um 38°. Dauer 102 Minuten.

1·1 Ovarialextrakt 101303 20prozent. (sehr stark bestrahlt) bewirkt nach ca. 15 Minuten sehr starke Wehensteigerung in Form hoher, steiler, gehäufter Ausschläge unter geringer Tonuserhöhung für ca. 100 Minuten bei einem nicht vorbehandelten Tier.

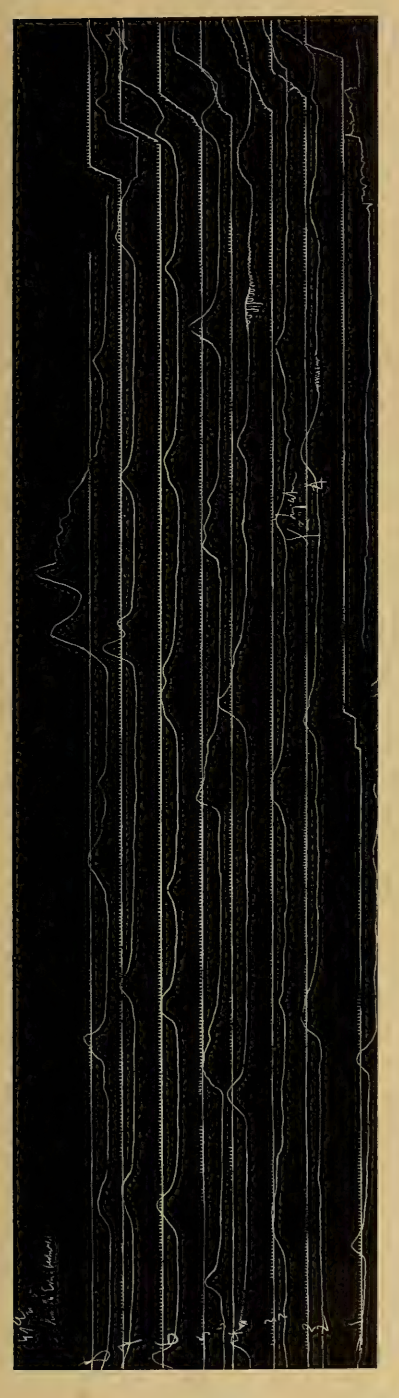
Kaninchen 40. Große Häsin, hat geworfen, nicht vorbehandelt, mittelgroßer Uterus. Mittelstarke, nicht ganz regelmäßige Sp.K. Temperatur um 38°. Dauer 147 Minuten.

1·1 Ovarialextrakt 10prozent. (sehr stark bestrahlt), von gravidem Tier stammend, bewirkt nach 1 bzw. 3 Minuten starke

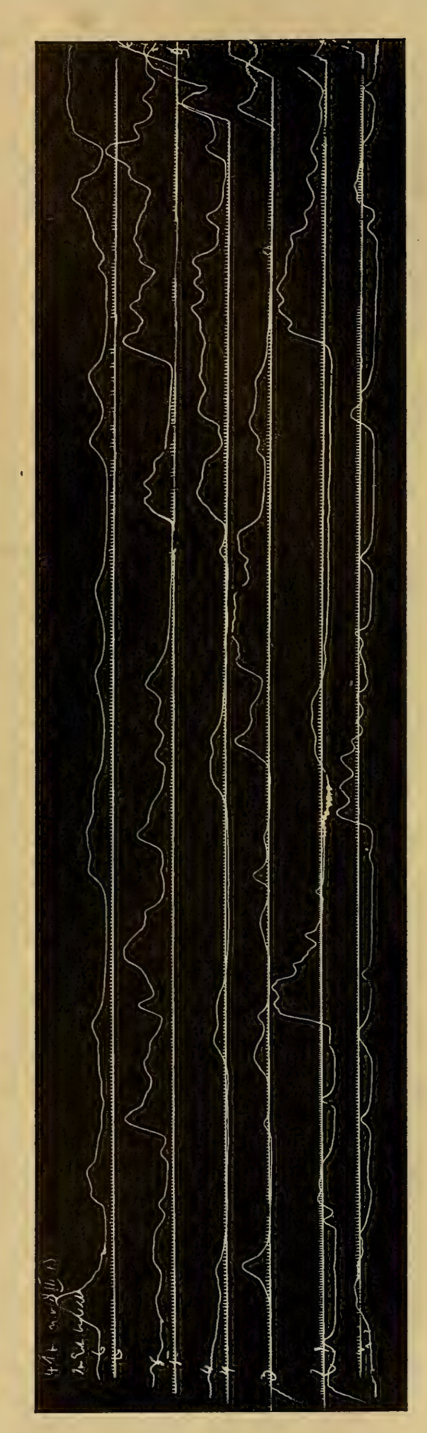


Kan. 37*a*.

Kan. 37*b*.



Kan. 41*a*.



Kan. 41*b*.

Wehensteigerung in Gestalt erhöhter Ausschläge, die durch Strecken normaler Kurve getrennt sind, bei einem nicht vorbehandelten Tier.

Kaninchen 41 (siehe Figur). Mittelgroße, weiße Häsin, hat geworfen, nicht vorbehandelt. Kräftiger Uterus. Geringe regelmäßige Sp.K. a_2) 1·1 Ovarialextrakt G 107192 10prozent. (sehr stark bestrahlt) intramuskulär. Bei unverändertem Tonus werden die Sp.K. allmählich höher, nach 20 Minuten sehr deutlich. *b*) Wirkung hält an, doch sind die Ausschläge nicht immer gleich hoch. Tonus leicht steigend. *c*) Ausschläge meist weniger hoch, aber auch noch sehr hohe werden registriert, Atmung schlecht. Temperatur 38°. Dauer 170 Minuten.

1·1 Ovarialextrakt G 107192 10 prozent. (sehr stark bestrahlt) intramuskulär, bewirkt nach ca. 20 Minuten bei unverändertem Tonus allmählich zunehmende lang anhaltende Wehensteigerung bei einem nicht vorbehandelten Tier.

Ovarialextrakt G 107192 10 prozent., von sehr stark bestrahltem Kaninchen stammend, wurde in einer Menge von 1·1 5 Tieren injiziert, die alle geworfen hatten: 35, 36, 37, 38, 41.

Nicht bestrahlt waren die Tiere 38 und 41. Bei ihnen trat nach 20 bis 60 Minuten Wehenverstärkung bei unverändertem Tonus ein.

Bei den vorher bestrahlten Tieren 35, 36, 37 trat zweimal (35, 37) starke Wehenverstärkung mit Tonuserhöhung, einmal (36) eher Wehenhemmung bei sinkendem Tonus ein.

Zwei weitere Tiere, die geworfen hatten und nicht vorbehandelt waren, 39 und 40, erhielten intramuskulär je 1·1 von

Ovarialextrakt 101303 20 prozent., von sehr stark bestrahlten Kaninchen stammend, das bei Kaninchen 39 starke Wehensteigerung bei geringer Tonuserhöhung bewirkte, und von

Ovarialextrakt 10 prozent., von sehr stark bestrahlten, graviden Kaninchen stammend, das Wehenverstärkung bei unverändertem Tonus bei Tier 40 bewirkte. Bemerkenswert ist, daß die Wehen in Gruppen auftraten.

Überblicken wir die gesamten Ergebnisse unter Einordnung der Tiere in drei Gruppen, je nachdem sie virginell oder gravid waren oder geworfen hatten, so ergibt sich folgendes:[1, 2]

---

[1] „Wehenerregend" ist gebraucht im Sinne von „wehenerzeugend" und „vorhandene Wehen verstärkend".

[2] Siehe auch Tabelle S. 308f.

I. Virginelle Tiere.

Von den nicht vorbehandelten Tieren zeigt nur eins: 8, die für virginelle Tiere charakteristischen Sp.K. in Form ganz flacher, langsam an- und absteigender Wellen, während die beiden anderen Tiere: 1 und 27, keine deutlichen Sp.K. hatten. Auch bei den beiden kastrierten: 17 und 25, wurden die Sp.K. vermißt.

Ovarialextrakt vom Rind ist bei den nicht vorbehandelten Tieren 1 und 8 wirkungslos.

Normales Kaninchen-Ovarialextrakt 4 bewirkt bei einem nicht vorbehandelten Tier: 27, Tonussteigerung.

Corpusluteumextrakt vom Rind ist bei einem kastrierten Tier: 17, wirkungslos.

Kaninchen-Ovarialextrakt I (schwach bestrahlt) bewirkt bei einem kastrierten Tier: 25, Tonusschwankungen.

Daraus, wie vor allem aus den Vorversuchen geht hervor:

Sp.K. werden, wenn auch seltener, auch bei virginellen Kaninchen beobachtet. Der Uterus liefert dann eine Kurve, die wohl charakterisiert ist durch niedrige, flache Wellen. Eine wehenverstärkende Wirkung kann sich in diesen Fällen ausdrücken in einem Höherwerden der flachen Wellen, ein Kurvenbild, das in der Mitte steht zwischen dem träger Wehen und Tonusschwankungen. In dieser Form wirkt Kaninchenovarialextrakt I (schwach bestrahlt) auf ein kastriertes Tier: 25.

II. Tiere, die geworfen haben.

Bei Tieren, die geworfen haben, werden Sp.K. nur sehr selten ganz vermißt; entweder handelte es sich dann um kranke (5) oder sehr alte Tiere. Die Sp.K. haben bei den Tieren, die geworfen haben, fast immer die Form freilich oft ungleich hoher und in unregelmäßigen Abständen auftretenden Ausschläge mit kürzerer Ascendente und längerer Descendente.

Bei den kastrierten Tieren werden mindestens 8 Tage nach der Kastration entweder keine: 6, 7, 14, oder nur ganz schwache Sp.K. in ähnlicher Form wie bei virginellen Tieren, nämlich als flache Wellen: 11, 18, 23, 24, 30 beobachtet. Dies Ergebnis zeigten alle kastrierten Tiere ohne Ausnahme.

In ähnlicher Weise wirkt die Röntgenbestrahlung, wenn auch weniger ausgesprochen. Bei zwei Tieren, 35 und 37, zeigte die Kurve das gleiche Bild wie bei virginellen und kastrierten Tieren: Sp.K. in Form ganz flacher langgestreckter Wellen. Nur ein Tier zeigte gute Sp.K.: 36.

Im einzelnen war die Wirkung der vom Rind gewonnenen Extrakte folgende:

Ovarialextrakt war bei einem nicht vorbehandelten Tier: 12, und nur an einem solchen wurde es geprüft, — bis auf Tonusschwankungen wirkungslos. Dagegen wirkte Corpusluteumextrakt bei drei nicht vorbehandelten Tieren: 2, 4, 13, stark wehenerregend.

Beide Extrakte zusammen waren bei einem nicht vorbehandelten Tier ohne Sp.K., 15, wirkungslos, bei drei kastrierten Tieren, 6, 7, 14, traten Tonusschwankungen auf.

Von den vom Kaninchen gewonnenen Extrakten wirkte das:

Normalextrakt 4 auf das nicht vorbehandelte Tier 20 stark wehenerregend, auf drei kastrierte Tiere, 24, 26, 30, schwach wehenerregend (im Fall 24 nur Tonusschwankungen).

Ovarialextrakt I (schwach bestrahlt) wurde nur an drei nicht vorbehandelten Tieren geprüft. Es wirkte in allen Fällen wehenerregend: 21, 32, 33.

Ovarialextrakt II (stark bestrahlt) wirkte bei zwei nicht vorbehandelten Tieren einmal sehr stark: 19; einmal deutlich wehenerregend: 28. Bei drei kastrierten Tieren zweimal: 18 und 23, ganz schwach tonuserhöhend, einmal ganz schwach wehenerregend (bei schwankendem Tonus).

Ovarialextrakt G 107192 10prozentig (sehr stark bestrahlt) wirkte bei 2 nicht vorbehandelten Tieren deutlich wehenerregend: 38 und 41, bei 3 bestrahlten Tieren zweimal: 35 und 37, sehr stark wehenerregend mit gleichzeitiger Tonuserhöhung; einmal dagegen: 36, eher hemmend. In diesem Fall bestanden trotz Bestrahlung gute Sp.K.

Ovarialextrakt 101303 20prozentig (sehr stark bestrahlt) bewirkte bei einem nicht vorbehandelten Tier: 39, starke Wehensteigerung bei geringer Tonussteigerung.

Ovarialextrakt, von sehr stark bestrahlten graviden Kaninchen stammend, wirkte bei einem nicht vorbehandelten Tier: 41, deutlich wehenerregend. Die Wehen traten in Gruppen auf.

Eine gesonderte Betrachtung beanspruchen vor allem die Versuchsergebnisse an den kastrierten Tieren. Sie zeigen ausnahmslos keine oder ganz geringe Sp. K., die bei Tieren, die geworfen haben, nur ganz selten fehlen. Dagegen sind von anderer Seite (Franz, Kurdinowsky, Kehrer) und auch von mir in mehreren Fällen Sp. K. am isolierten Uterus beobachtet worden. Die erste Kurdinowskysche Versuchsanord-

nung basiert ja auf dieser Beobachtung. Demnach ist für die Entstehung der Sp.K. ein Zusammenhang des Uterus mit dem nervösen Zentralorgan ebensowenig Bedingung, wie die innersekretorische Funktion des Ovariums. Wenn nun aber aus der Kastration eine Hemmung der Sp.K. resultiert, so bleibt zur Erklärung nur die Annahme, daß irgendwo im Tierkörper, also wohl in einer der Drüsen mit innerer Sekretion, ein vorläufig hypothetisches, wehenhemmendes Hormon bereitet wird, dessen Wirkung im Körper des nicht kastrierten Tieres durch ein ihm entgegengesetzt wirkendes Eierstockshormon paralysiert wird. Es sei nochmals besonders betont, daß der Versuch einer Erklärung dieser Zusammenhänge nur den Wert einer Arbeitshypothese haben kann.

Nimmt man mit Seitz an, daß im Ovarium mindestens zwei Hormone gebildet werden, das eine im Follikelapparat, das andere, in gewissem Sinne antagonistische, im Corpus luteum bzw. in der interstitiellen Eierstocksdrüse, so ergibt sich daraus, daß in den verschiedenen Phasen des Sexuallebens bald das eine, bald das andere Hormon überwiegen kann; es muß demnach das Experiment bei dem betreffenden Tier ganz verschieden ausfallen, je nachdem das eine oder das andere Hormon im Überschuß vorhanden ist. — Setzt man die Ovarien der Wirkung der Röntgenstrahlen aus, so werden zuerst und am stärksten die Follikel geschädigt; es würde demnach nach Röntgenbestrahlung in jedem Falle die Wirkung des Corpus luteum überwiegen müssen, da die histologischen Untersuchungen lehren, daß dieses gar nicht oder höchstens zuletzt erst geschädigt wird. Doch kann offenbar auch hier die Wirkung der Röntgenstrahlen in weiten Grenzen schwanken; denn bei gleicher Dosierung und Bestrahlungszeit verhalten sich die einzelnen Tiere den Röntgenstrahlen gegenüber ganz verschieden, wobei die jeweilige Lage der Ovarien, die Blutfülle der Organe usw. eine Rolle spielen kann.

Die nach Kastration auftretende Wehenhemmung wird in einem Fall: 11, durch Corpusluteumextrakt vom Rind am besten überwunden. Prüft man daraufhin, ob demnach die Bereitungsstätte des Eierstockshormons, das das hypothetische wehenhemmende Hormon im Körper des nicht kastrierten Tieres bindet, im Corpus luteum bzw. in der interstitiellen Drüse zu suchen sein könnte, so widerspricht dem nicht, um das vorweg zu nehmen, die Wirkung der gleichzeitigen Zuführung von Corpusluteum- und Ovarialextrakt vom Rind: beide antagonistische Hormone halten sich die Wage, die Corpusluteumwirkung kann demnach nicht oder nur abgeschwächt zustande kommen. Und in der Tat zeigen die Fälle 6, 7 und 14 außer geringer Tonusschwankung keine Wirkung. Das normale Kaninchenovarialextrakt 4 wirkt ganz gering wehenerregend in zwei Fällen: 26

und 30, im dritten Fall: 24, bewirkt es Tonusschwankungen, also zwar eine schwächere, aber doch immerhin eine Wirkung. Es wird hier dem Tierkörper Corpusluteumsubstanz zusammen mit Follikelhormon zugeführt mit dem Erfolg geringer Wehenerregung. Eine stärkere Wirkung müßte man erwarten bei der Zufuhr des Ovarialextrakts II, das von stark bestrahlten Kaninchen stammt und in dem das Corpusluteumhormon überwiegen müßte. Aber hier tritt nur einmal: 29, eine ganz geringe Wehenverstärkung bei schwankendem Tonus und zweimal: 18 und 23, nur Tonussteigerung, also auch eine Wirkung, aber sicher keine stärkere, ein. Dem kann man freilich entgegenhalten, daß durch eine dreimalige Zufuhr von im Vergleich zur kontinuierlichen Sekretion des Organs im Körper doch immerhin geringen Menge von Corpusluteumhormon wohl kaum die Wirkung des hypothetischen wehenhemmenden Hormons vollständig überwunden werden kann.

Bei den bestrahlten Tieren 35 und 37 haben die Sp.K. (allerdings mit Ausnahme von Fall 36) die gleiche Form wie bei den virginellen und vor allen den kastrierten. Auch hier muß also, wenn auch in geringerem Grade, das wehenhemmende Hormon durch Ausfall des entgegengesetzt wirkenden freigeworden sein. Wäre der Follikelapparat allein durch die Röntgenbestrahlung geschädigt — daß er früher und schwerer geschädigt wird, zeigt die histologische Untersuchung —, dagegen Corpus luteum und interstitielle Eierstocksdrüse unbeeinflußt geblieben, so müßte das Hormon der letztgenannten Gewebselemente in seiner Wirkung die Oberhand gewinnen über das wehenhemmende Hormon im Tierkörper, und die Tiere müßten die gleichen Sp.K. zeigen wie nicht bestrahlte bzw. nicht kastrierte Tiere. Man muß demnach auch eine, allerdings graduell geringere, Schädigung des Corpus luteum bzw. der interstitiellen Eierstocksdrüse durch die Röntgenbestrahlung annehmen. Die Schädigung der interstitiellen Drüse, die beim Kaninchen sehr gut ausgebildet ist, ist ja auch histologisch nachgewiesen, die des Corpus luteum freilich nicht. Da die Tiere 36 und 37 sowohl Corpus luteum als auch interstitielle Drüse, wenn auch im Zustand der Hypofunktion, im Gegensatz zu den kastrierten Tieren noch besitzen, so muß die Zufuhr des von sehr stark bestrahlten Kaninchen stammenden Ovarialextrakt G 107192 10prozentig, in dem ebenfalls das Corpus luteum- bzw. interstitielle Drüsenhormon infolge der Bestrahlung überwiegt, starke Wehen erregen, und in der Tat zeigen die Tiere 35 und 37 diese Wirkung. — In Fall 36 ist eine schwere Schädigung des Ovariums durch die Bestrahlung offenbar noch nicht eingetreten, da der Uterus kräftige Sp.K. zeigt. Warum in diesem Fall eine Wirkung des Extraktes ausbleibt, dafür findet sich nicht ohne weiteres eine Erklärung.

Bei den nicht vorbehandelten Tieren mußte ebenfalls vom Corpusluteumextrakt die stärkste Wirkung erwartet werden. Auf das Corpusluteumextrakt vom Rind trifft dies zu (Fall 2, 4 und besonders 13). Fall 5 scheidet aus (schwerkrankes Tier). Aber auch das von normalen Kaninchen stammende Extrakt 4 wirkt stark wehenerregend in Fall 20, bei einem Tier, das kurz zuvor geworfen hat und bei dem vielleicht im Anschluß an die Gravidität die Funktion des Corpus luteum bzw. der interstitiellen Drüse noch überwiegt.

Auch alle von bestrahlten Kaninchen stammende Extrakte: I, II, G 107192 10prozentig und 101303 20prozentig, wirken deutlich wehenerregend. Auch in ihnen überwiegt die Funktion des Corpus luteum bzw. der interstitiellen Drüse, wenn sie auch nicht ungeschädigt sind, so daß die Wirkung niemals so stark wie das des reinen Corpusluteumextraktes sein kann.

Am stärksten wehenerregend wirkte Extrakt 101303 20prozentig von sehr stark bestrahlten Kaninchen stammend in Fall 39 und Extrakt II von stark bestrahlten Kaninchen stammend in Fall 19 und 28.

Daß das von sehr stark bestrahlten Kaninchen stammende Extrakt G 107192 10prozentig nicht stärker wirkt wie z. B. Extrakt II, ist wohl nur scheinbar. Es wurde zufällig an Tieren geprüft: 38 und 40, die von vornherein nur ganz schwache Sp.K. zeigten, bei denen also das wehenhemmende Hormon in hohem Grade wirksam war.. Daher konnte in diesen Fällen die Wirkung nicht so deutlich zutage treten wie in den mit Extrakt II behandelten.

Mit der Annahme eines im Corpus luteum wahrscheinlich produzierten Hormons, das im Tierkörper einem hypothetischen wehenhemmenden Hormon entgegenwirkt, lassen sich, wie ich somit gezeigt zu haben glaube, sowohl die von anderen Autoren ermittelten Tatsachen als auch meine eigenen Versuchsergebnisse wohl in Einklang bringen. Daß freilich nicht alle Widersprüche geklärt sind, muß andererseits zugegeben werden. Übrigens widersprechen die an virginellen und, wie gleich gezeigt werden wird, an graviden Tieren erhobenen Befunde, meiner Hypothese ebenfalls nicht.

III. Gravide Tiere.

Gravide Tiere wurden 6 in die Versuche einbezogen. Gerade bei schwangeren Tieren ist eine wehenerregende Wirkung sehr schwer festzustellen, insofern als maximale Sp.K. nicht mehr gesteigert werden können. Die Wirkung kann sich dann nur im Auftreten regelmäßigerer und häufigerer Kontraktionen zeigen.

Charakteristisch ist die Kurve gravider Tiere insofern, als die Sp.K. meist in Gruppen auftreten, die durch längere Strecken fast glatter Kurven getrennt sind.

Bei einem kastrierten Tier (in der ersten Hälfte der Schwangerschaft): 16, war die Gravidität nach der Kastration verschwunden. Das Tier zeigte keine Sp.K., verhielt sich also wie ein Tier, das geworfen hat, Corpus luteum und Ovarialextrakt blieben bei ihm wirkungslos.

Bei dem anderen kastrierten Tier: 9, bestanden trotz der Kastration deutliche Sp.K. Die Hyperfunktion des Corpus luteum und der interstitiellen Drüse in der Gravidität könnte die Ursache sein. Corpusluteumextrakt vom Rind wirkt in diesem Fall wehenerregend.

Bei den nicht vorbehandelten Tieren bewirkt Ovarialextrakt vom Rind in Fall 10, Kaninchenovarialextrakt 4 (normal) in Fall 34 und Kaninchenovarialextrakt II (stark bestrahlt) in Fall 31 stark wehenerregend. Auch diese Beobachtung läßt sich der Hypothese einfügen: infolge der Hyperfunktion des Corpus luteum in der Gravidität tritt die Wirkung des hypothetischen, wehenhemmenden Hormons ganz in den Hintergrund. Zufuhr von Extrakten, in denen Follikel- und Corpusluteumhormone oder letztere allein enthalten sind, müssen also wehenerregend wirken. In Fall 3 (in der zweiten Hälfte der Gravidität) bestanden von Anfang an maximale Sp.K. Die wehensteigernde Wirkung des Corpusluteumextraktes konnte daher nicht in Erscheinung treten.

Daß beim Menschen ähnliche Zusammenhänge bestehen, ist sehr wahrscheinlich. Wenigstens zeigten die Versuche von Franz u. a. am isolierten tierischen und menschlichen Uterus weitgehende Übereinstimmung. Trotzdem ist es nicht angängig, aus diesen Ergebnissen bindende Schlüsse in bezug auf den Menschen zu ziehen. Erwähnt sei nur, daß in einem Fall von Uterusblutungen die Darreichung von Extrakt aus bestrahltem Kaninchenovarium die Blutung zum Stillstand brachte. Ob auf diesem Wege die im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen der Therapie am Menschen nutzbar gemacht werden können, darüber wird ein Urteil erst möglich sein, wenn diese Einzelbeobachtung in einer großen Zahl von Fällen Bestätigung finden sollte. Insbesondere besteht die Absicht, bestrahlte menschliche Ovarien zu Extrakt verarbeiten zu lassen, um das Extrakt zu therapeutischen Versuchen zu benutzen. Aber auch die am Kaninchen ausgeführten Versuche bedürfen noch in wichtigen Punkten einer Ergänzung.

So scheint mir die Frage, inwieweit die Wirkung der Röntgenbestrahlung der Ovarien je nach Dauer, Intensität der Bestrahlung usw. histologisch ihren Ausdruck findet, noch keineswegs genügend geklärt. Ins-

besondere verdient die Anwendung intravitaler Färbemethoden eine Prüfung.

Ferner besteht Aussicht, ein aus dem Follikelapparat gewonnenes Extrakt in seiner Wirkung auf die Uterustätigkeit studieren zu können. Wichtige Ergänzungen der bisherigen Ergebnisse sind aus diesen Versuchen zu erwarten.

Besonders wertvoll müßte es sein, gerade im Gegensatz zum Exstirpationsversuch, der den Funktionsausfall bewirkt, und der Röntgenbestrahlung, die eine partielle Hypofunktion schafft, eine experimentelle Hyperfunktion der zu prüfenden Drüse mit innerer Sekretion erzeugen zu können. Ob eine durch Wärmetiefenwirkung hervorgerufene Hyperämie dazu imstande ist, auch darüber sollen weitere Unteruchungen Aufschluß geben.

Ganz besonders wichtig und notwendig ist es aber, wie schon eingangs auseinandergesetzt, die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion in den Versuch der Reihe nach einzubeziehen. Bei den innigen wechselseitigen Beziehungen, die erwiesenermaßen zwischen ihnen und dem Ovarium bestehen, kann dann erst eine klarere Abgrenzung des Einflusses der einzelnen Drüsen mit innerer Sekretion auf die Uterustätigkeit erwartet werden.

Herrn Professor Dr. Piper-Berlin bin ich für das Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegengebracht hat, zu großem Danke verpflichtet.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

I. Spontankontraktionen werden nur bei einer verhältnismäßig kleinen Zahl von virginellen Kaninchen beobachtet. Bei diesen Tieren schreibt der Uterus in continuo eine Kurve in Form langer flacher Wellen.

II. Spontankontraktionen werden bei Kaninchen, die geworfen haben, nur sehr selten vermißt.

III. Werden Kaninchen, die geworfen haben, kastriert, so schreibt ihr Uterus in continuo eine Kurve wie der virginelle Kaninchenuterus, in Form langer, flacher Wellen, oder er zeigt überhaupt keine Spontankontraktionen.

IV. Nach Röntgenbestrahlung der Ovarien schreibt der Kaninchenuterus eine ähnliche Kurve wie der virgineller sowie kastrierter Tiere, die geworfen haben.

V. Der virginelle Kaninchenuterus in continuo reagiert am wenigsten, der gravide Uterus am stärksten auf wehenerregende Einflüsse. (Bestätigung bereits bekannter Beobachtungen.)

VI. Bei Kaninchen, die geworfen haben, wirken auf den Uterus in continuo wehenerregend Ovarialextrakt und Corpusluteum-

		I. Tiere, die geworfen haben											
		Nicht vorbehandelte Tiere				Bestrahlte Tiere				Kastrierte Tiere			
		Nr.	Wehen	Tonus	Bemerkungen	Nr.	Wehen	Tonus	Bemerkungen	Nr.	Wehen	Tonus	Bemerkungen
Rinderextrakte	Ovarialextrakt vom Rind	12	—	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Corpus luteum-Extrakt vom Rind	2 4 5 13	+ + — + + +	— — — —	— — Keine Sp. K. —	—	—	—	—	11	+	±	schwache Sp.K.
	Corpus luteum- + Ovarialextrakt vom Rind	15	—	—	Keine Sp.K. (virginell?)	—	—	—	—	6 7 14	— — —	± ± ±	Keine Sp.K.
Kaninchenextrakte	Ovarialextrakt 4 normal von Kaninchen	20	+ + + (Tetanus)	—	kürzlich geworfen	—	—	—	—	24 26 30	— + } gering + } gering	± — —	Kaum Sp K.
	Ovarialextrakt I schwach bestrahlt von Kaninchen	21 32 33	+ + +	— — —	— — —	—	—	—	—	—	—	—	—
	Ovarialextrakt II stark bestrahlt von Kaninchen	19 28	+ + + +	— —	— —	—	—	—	—	18 23 29	— — + minimal	+ } minimal + } minimal ±	Kaum bzw. keine Sp.K.
	Ovarialextrakt G 107192 sehr stark bestrahlt 10 proz. von Kaninchen	38 41	+ +	— —	schw.Sp.K. Kaum Sp.K.	35 36 37	+ + eher hemmend + + +	+ + eher hemmend +	schw.Sp.K. gute Sp.K. schw.Sp.K.	—	—	—	—
	Ovarialextrakt 101 303 sehr stark bestrahlt 20 proz. von Kaninchen	39	+ + +	+ gering	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Ovarialextrakt stark bestrahlt von graviden Kaninchen	40	+ in Gruppen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

		II. Virginelle Tiere								III. Gravide Tiere							
		Nicht vorbeh. Tiere				Kastrierte Tiere				Nicht vorbehandelte Tiere				Kastrierte Tiere			
		Nr.	Wehen	Tonus	Bemerkungen	Nr.	Wehen	Tonus	Bemerkungen	Nr.	Wehen	Tonus	Bemerkungen	Nr.	Wehen	Tonus	Bemerkungen
Rinderextrakte	Ovarialextrakt vom Rind	1	—	—	Keine Sp.K.	—	—	—	—	10	+ +	—	I. Hälfte	—	—	—	—
		8	—	—	schwache Sp.K.												
	Corpus luteum-Extrakt vom Rind	—	—	—	—	17?	—	—	Keine Sp.K.	3	?	—	II. Hälfte maximale Sp.K.	9	+	±	I. Hälfte Sp. K.
	Corpus luteum- + Ovarialextrakt vom Rind	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—	nicht mehr gravid!
Kaninchenextrakte	Ovarialextrakt 4 normal von Kaninchen	27	—	+ ?	Keine Sp.K.	—	—	—	—	34	+ +	—	I. Hälfte				
	Ovarialextrakt I schwach bestrahlt von Kaninchen	—	—	—	—	25	—	±	Keine Sp.K.	—	—	—	—				
	Ovarialextrakt II stark bestrahlt von Kaninchen	—	—	—	—	—	—	—	—	31	+ + +	—	I. Hälfte				
	Ovarialextrakt G 107192 sehr stark bestrahlt 10 proz. von Kaninchen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
	Ovarialextrakt 101303 sehr stark bestrahlt 20 proz. von Kaninchen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
	Ovarialextrakt stark bestrahlt von graviden Kaninchen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				

Erklärung der Abkürzungen.

Sp.K. = Spontankontraktionen.
+ = wehen- bzw. tonussteigernd.
+ + = stark wehen- bzw. tonussteigernd.
+ + + = sehr stark wehen- bzw. tonussteigernd.
± = Tonusschwankungen.
– = Tonussenkung.
— = unverändert.

extrakt vom Rind, Ovarialextrakt von normalen und bestrahlten Kaninchen.

Am stärksten wehenerregend wirkt Corpusluteumextrakt.

Bei kastrierten Tieren ist die Wirkung weniger stark.

Sehr stark wehenerregend wirkt Extrakt aus mit Röntgenstrahlen vorbehandelten Kaninchenovarien auf den Uterus in continuo von Kaninchen, die ebenfalls mit Röntgenstrahlen vorbehandelt worden sind.

Die Untersuchungsergebnisse führen zu der Annahme, daß im Körper des Kaninchens ein wehenhemmendes Hormon gebildet wird, dessen Wirkung durch ein antagonistisches Eierstockshormon aufgehoben wird.

Literaturverzeichnis.

A. Uterustätigkeit betreffend:

Siehe die Literaturnachweise der Arbeiten von:

Franz, *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn.* Bd. LIII. *Hegars Beiträge* 1909. Bd. XIII.

Kurdinowsky, *Zentralbl. f. Gyn.* 1905. Heft 10 u. Heft 22. *Archiv f. Gyn.* Bd. LXXVI. Heft 2; Bd. LXXX. Heft 2; Bd. LXXIII. Heft 2.

Fellner, *Archiv f. Gyn.* Bd. LXXI u. LXXVIII. Heft 3; Bd. LXXX. Heft 2. Bd. LXXXVII.

Kehrer, *Archiv f. Gyn.* Bd. LXXXI.

Rübsamen und Perlstein, *Archiv f. Gyn.* Bd. XCV. Heft 1.

Rübsamen und Kligermann, *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn.* Bd. LXXII. Heft 2.

B. Innere Sekretion des Ovarium betreffend:

Siehe die Literaturnachweise der Arbeiten von:

Biedl, *Innere Sekretion.* 1. Aufl. u. 2. Aufl. 1. Teil.

Sammelreferate von:

Birnbaum, *Zeitschr. f. allgem. Physiol.* 1908.

L. Fränkel, *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn.* 1909. Bd. LXIV.

Benthin, *Gynäkol. Rundschau* 1912. Bd. VI. Heft 10.

Außerdem:

Adler, *Archiv f. Gyn.* Bd. XCV. Heft 2.

Schickele, *Archiv f. Gyn.* Bd. XCVII. Heft 3 und *Münch. med. Wochenschr.* 1911. Heft 3.

R. Meyer und Ruge, *Zentralbl. f. Gyn.* 1913. Bd. XXXIV. Heft 2.

Seitz, Ref. d. XV. Versamml. d. deutsch. Ges. f. Gyn.

C. Röntgenstrahlen betreffend:

Specht, *Archiv f. Gyn.* Bd. LXXVIII.

Fellner und Neumann, *Zentralbl. f. Gyn.* 1906. S. 630.

Reifferscheidt, *Die Röntgentherapie in der Gynäkologie.* 1911.

M. Fränkel, *Die Röntgenstrahlen in der Gynäkologie.* 1911.

Veränderung des Kreislaufs bei pulpatoten oder pulpalosen Zähnen.

Von

Dr. **Richard Landsberger,**
Arzt und Zahnarzt in Berlin.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

(Hierzu Taf. IV.)

Zu dem Versuche, über den hier kurz berichtet werden soll, bin ich durch Beobachtungen in meiner zahnärztlichen Praxis geführt worden. In zahlreichen Fällen, in denen Patienten von plötzlich auftretenden heftigen Zahnschmerzen befallen worden, läßt sich nachweisen, daß die Veranlassung zu den örtlichen Beschwerden durch eine allgemeine Blutwallung gegeben worden ist. Entweder handelt es sich um Patientinnen in den Menses oder kurz vorher, oder es haben Wärme oder Kälte, Verdauungsstockungen, Luftdruckänderung im Gebirge oder andere Einflüsse auf die Blutverteilung eingewirkt. In allen diesen Fällen entstehen die Schmerzen immer an solchen Zähnen, deren Pulpa, sei es durch Caries, sei es künstlich, von der Hand des Zahnarztes, zerstört ist.

Auf diese Tatsachen gründete ich die Vermutung, daß die Zerstörung der Pulpa eine so starke Veränderung der Kreislaufverhältnisse in der Umgebung des Zahnes hervorrufe, daß es bei jeder stärkeren Blutwallung zu schmerzhafter Schwellung kommen könne.

Um meine Anschauung auf ihre Richtigkeit zu prüfen, erkannte ich ein geeignetes Mittel in der Erfindung von Prof. Werner Spalteholz in Leipzig, die es ermöglicht, Knochen und andere Gewebe durchsichtig zu machen. Ich entfernte zunächst einem Hunde in Narkose aus vier Zähnen die Pulpa. Nach dreiviertel Jahren wurde dann der Hund getötet, die Blutgefäße des Kopfes injiziert und die Kiefer nach dem Ver-

fahren von Spalteholz behandelt. Dies Verfahren besteht darin, daß die Knochen entkalkt, darauf erst mit Benzol, dann mit Wintergrünöl durchtränkt und in demselben Öl aufbewahrt werden, in dem sie durchsichtig wie gelbes Glas erscheinen.[1]

Die beifolgende Tafel ist eine von Hrn. Frohse angefertigte genaue Abbildung des entstandenen Präparats. Die Buchstaben a, b, c, d bezeichnen die Zähne, aus denen die Pulpa entfernt worden ist.

Man erkennt den Verlauf der Kiefergefäße in ihren feinsten Verzweigungen, sogar die Pulpagefäße in einigen der gesunden Zähne. Beim Vergleich zwischen den beiden Kieferhälften sieht man, daß das Gefäßnetz in der Umgebung derjenigen Zähne, deren Pulpa entfernt worden ist, sehr viel dichter ist, als an den entsprechenden Stellen des anderen Kiefers, dessen Zähne normal sind. Die Gefäße der Wurzelhaut der operierten Zähne, und die des Periosts in der Umgebung zeigen starke Proliferation. Wäre die Gingiva erhalten, so würde man, wie zahlreiche abgeschnittene Äste erkennen lassen, auch in ihr die Proliferation finden.

Das Ergebnis des Versuchs spricht also mit überraschender Deutlichkeit dafür, daß die oben ausgesprochene Vermutung zutrifft, und daß tatsächlich in den erwähnten Fällen der krankhafte Zustand seine Grundursache in der Zerstörung der Pulpa hat. Auf die experimentelle Zerstörung der Pulpa ist eine Vermehrung der Gefäße in der ganzen Umgebung des Zahnes gefolgt, die eine dauernde Hyperämie bedingt. Unter diesen Umständen ist es verständlich, daß jede weitere Verstärkung der Blutzufuhr sehr leicht zu Schwellungen oder Stauungen führen kann, die selbstverständlich auch auf die Nerven dieser Gegend wirken und Schmerzanfälle verursachen werden.

So klar und unzweifelhaft diese Reihenfolge der Vorgänge durch das Versuchsergebnis festgestellt ist, so dunkel bleibt ihr ursächlicher Zusammenhang.

Die Zerstörung der Pulpa ist gleichbedeutend mit dem Verschluß eines Teils der normalen Blutbahn, denn die Gefäße des Zahnes, die in der Pulpa enthalten sind, gehen aus denen des Kiefers hervor und bilden demnach einen Teil der Verästelungen des Kieferkreislaufs, der zugleich der Wurzelhaut, dem Periost und der Gingiva Blut zuführt. Die Störung oder gänzliche Aufhebung des Kreislaufs in der Pulpa muß also auf die Blutzirkulation des ganzen Kiefers in gewissem Grade zurückwirken. Wenn man aber das Ergebnis der Forschungen, die über die Einwirkung von

---

[1] Die Pulpaextraktionen wurden im physiologischen Institut, die Injektion und Präparation im anatomischen Institut der Berliner Universität ausgeführt.

Gefäßunterbindungen auf den Kreislauf gemacht worden sind[1], auf den vorliegenden Fall anwendet, so findet man, daß das Maß dieser rein hämodynamischen Rückwirkung verschwindend klein sein muß. Es steht zwar fest, daß nach Unterbindung eines Gefäßes die benachbarten Bahnen sich als „Kollateralkreislauf" erweitern und verstärken, aber es wird von allen Forschern betont, daß diese Erweiterung nicht als eine einfache mechanische Folge des Verschlusses der normalen Blutbahn betrachtet werden kann. Die Unterbindung eines Gefäßes muß zwar, indem sie den Gesamtquerschnitt der Blutbahn vermindert, eine Vermehrung des Blutstroms in den übrigbleibenden Gefäßen verursachen, aber weil sich diese Vermehrung auf den Gesamtkreislauf verteilt, wird sie an jeder einzelnen Stelle unmerklich klein. In unserem Falle handelt es sich nun um die Ausschaltung eines geradezu winzigen Kreislaufgebietes, nämlich der Pulpa eines einzelnen Zahnes und um eine außerordentlich starke, noch dazu örtlich eng begrenzte Zunahme des Kollateralkreislaufs. Die Ursache der Gefäßproliferation darf also nicht in rein hämodynamischen Verhältnissen gesucht werden, sondern der Vorgang stellt sich als eine Reaktion des Gewebes dar, der wie alle Vorgänge des inneren Zellenlebens vorläufig unerklärt bleiben muß.

Zum Schlusse nehme ich Gelegenheit, Hrn. Geheimrat Prof. Dr. Waldeyer und Hrn. Prof. Dr. du Bois-Reymond für das Interesse zu danken, das beide Herren meinen Arbeiten entgegenbringen.

---

[1] Vgl. Nagels *Handbuch der Physiologie*. Bd. I. S. 438 und die dort angeführte Literatur.

Ausschaltung der Nasenatmung beim Hunde.

Von

Dr. **Richard Landsberger,**

Spezialarzt für Kieferorthopädie in Berlin.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Bei Kindern, die an Verengung des Nasenganges leiden, sind meist auch adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum zu finden. Es liegt nahe, diese Befunde in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Bei bebehinderter Nasenatmung werden die Druckschwankungen, die bei der Atmung in den Luftwegen entstehen, stärker sein als bei normaler Durchgängigkeit der Nase. Die abnorm starke Druckverminderung bei der Inspiration könnte also eine Hyperämie zur Folge haben, welche die Entstehung von adenoiden Wucherungen verursachte oder begünstigte.

Von diesem Gedanken ausgehend, hoffte ich, adenoide Wucherungen experimentell hervorrufen zu können, wenn ich bei jungen Versuchstieren eine dauernde Behinderung der Nasenatmung bewirken könnte.

Es kam zunächst darauf an, die Voraussetzungen dieses Versuches auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Im allgemeinen atmen Mensch und Säugetier in der Ruhe ausschließlich durch die Nase. Es mögen daher zunächst die Verhältnisse bei dieser Art Atmung, nämlich Nasenatmung bei geschlossenem Munde, betrachtet werden. Die unmittelbare Wirkung der Inspirationsbewegung besteht darin, daß die Brusthöhle erweitert wird. Dadurch wird der in den Lungen enthaltenen Luft ein größerer Raum dargeboten. Sie dehnt sich aus und verdünnt sich. In dem Maße, in dem sich die Luft verdünnt, wird ihr Druck geringer, und infolgedessen dringt die äußere Luft in die Lungen ein. Hierbei sind Reibungswiderstände an den Wänden der Luftwege zu überwinden, und es stellt sich daher in dem Luftstrom wie in jedem Strome ein Druckgefälle her, so daß am Eingang in die Luftwege der volle äußere Atmosphärendruck, im Innern der Lunge ein je nach dem Maße der Atemtiefe

verminderter Druck und dazwischen an jeder Stelle ein mittlerer Druck herrscht, dessen Höhe durch das Verhältnis der Widerstände oberhalb und unterhalb der betreffenden Stelle bestimmt ist.

Mithin ist in den ganzen Luftwegen während der Inspiration der Druck geringer als der Atmosphärendruck.

Wenn nun bei gleichbleibenden Inspirationsbewegungen die Nasenöffnung verengt, also der Widerstand erhöht wird, den die Luft beim Einströmen findet, so wird das Druckgefälle gleich anfangs sehr steil und an allen unterhalb der Verengung gelegenen Stellen die Druckverminderung größer sein, als bei freier Nasenöffnung. Würde die Nase ganz verschlossen, oder mit anderen Worten, würde der Widerstand, den die Luft beim Eintreten findet, unendlich groß, so würde der Druck in den Luftwegen in dem vollen Maße der durch die Erweiterung des Brustkorbes hervorgerufenen Luftverdünnung in den Lungen herabgesetzt werden. Das Mittel, die Druckverminderung in der Nasenhöhle im höchsten Grade zu verstärken, würde also darin bestehen, die Nasenöffnung ganz zu verschließen.

Bei aufgehobener und selbst schon bei behinderter Nasenatmung tritt aber Mundatmung ein, wodurch sich die Bedingungen für die Druckveränderung in den Luftwegen von Grund aus ändern. Es entsteht die Frage, in welchem Grade bei verschlossener Nase und bestehender Mundatmung die in der Nasenhöhle und im Nasenrachenraum befindliche Luft von den Druckschwankungen bei der Atmung betroffen wird. Der Widerstand, den die Luft beim Durchströmen der Mundhöhle findet, kann offenbar erheblich geringer sein als der in der Nase, denn Menschen und Tiere gehen bei starkem Atembedürfnis von der Nasenatmung zur Mundatmung über. In der Mundhöhle wird also nur ein geringes Druckgefälle herrschen. Da aber die Nasenhöhle und der Nasenrachenraum erst am Ende der Mundhöhle mit ihr in Verbindung stehen, so wird bei geschlossener Nase in dem ganzen Nasengang der Druck um das volle Gefälle der Mundhöhle vermindert sein. Außerdem dürfte noch eine dynamische Saugwirkung des Luftstroms in Betracht kommen, der durch den Mund an der hinteren Öffnung der Nasenhöhle vorbeistreicht. Nach Art der Wasserstrahlluftpumpe muß dieser Luftstrom Luft aus der Nasenhöhle fortreißen und dadurch die Druckverminderung noch um ein gewisses Maß erhöhen.

Um mich zu überzeugen, daß unter den erwähnten Bedingungen, nämlich bei verschlossener Nase und Atmung durch den Mund tatsächlich eine merkliche Druckverminderung im Nasenrachenraum auftreten könne, stellte ich folgenden Versuch an: Ich führte einer Versuchsperson ein gebogenes Metallröhrchen von etwa 6 mm Durchmesser (Fig. 1) durch den Mund bis hinter das Gaumensegel und in den Nasenrachenraum ein. Nun wurde

die Versuchsperson angewiesen, sich die Nase fest zuzuhalten und durch den Mund zu atmen. Das aus dem Munde ragende Ende des Röhrchens wurde mit einem Quecksilbermanometer verbunden, und es zeigte sich, daß bei ruhiger Atmung das Quecksilber bei jeder Inspiration um etwa 10 mm angesogen wurde. Bei tiefer Inspiration änderte sich der Stand des Manometers sogar um 20 mm. Dieser Versuch dürfte eine gewisse praktische Bedeutung haben, obgleich vollständiger Verschluß der Nase im gewöhnlichen Leben nicht vorkommt, denn man kann daraus schließen, daß auch schon bei verengter Nase und bestehender Mundatmung die Druckschwankungen im Nasenrachenraum merklich erhöht sind.



Fig. 1.

Der Versuch lehrte, daß möglicherweise beim Tierversuch durch Ausschalten der Nasenatmung eine so große Veränderung der Druckverhältnisse im Nasenrachenraum zu erreichen wäre, daß infolge der dort entstandenen Saugwirkung adenoide Wucherungen hervorgerufen würden. Die Aussicht auf diesen Erfolg würde selbstverständlich bei jungen Hunden im Stadium lebhafter Wachstumsvorgänge größer sein als bei ausgewachsenen Tieren. Ich schaltete also bei einem zwei Monate alten Hunde die Nasenatmung aus, indem ich die Ränder der Nasenöffnungen anfrischte und sie dann fest zusammennähte.

Gleichzeitig suchte ich noch auf andere Weise die Entwicklung abnormen Wachstums in der Gegend der hinteren Nasenöffnung anzuregen, indem ich die Keime der hinteren Backenzähne entfernte. In früheren Versuchen hatte ich nämlich feststellen können, daß durch Entfernung der Zahnkeime eine stärkere Entwicklung der Nasenmuscheln und ein geringeres Breitenwachstum des ganzen Kiefers bewirkt wird.[1] Ich hoffte, daß die vermehrte Blutzufuhr, die bei diesen Vorgängen im Spiele ist, zusammen mit der Veränderung des Luftdruckes die beabsichtigte Wirkung haben würde.

Ich führte die Operation an 6 Hunden aus, aber nur an einem gelang sie. Die Hunde rieben nämlich die Nase so lange an den Wänden ihres

[1] Vgl. *Dies Archiv.* 1911. Physiol. Abtlg. S. 433. Landsberger, Der Einfluß der Zähne auf die Entwicklung des Schädels.

Stalles, bis die Nähte ausrissen und die Nase wieder durchgängig wurde.

Der eine Hund, bei dem die Verheilung gelang, blieb mit vollkommen verschlossener Nase 9 Monate am Leben, so daß er ein Alter von 11 Monaten erreichte. Er war während dieser Zeit stets sehr munter, sprang, wenn ich kam, an mir herauf, wedelte und bellte mich an. Er fraß gut und nahm gut zu, so daß er größer wurde als seine Mutter. Seine Geschwister waren alle zugrunde gegangen, so daß ich sein Wachstum



Fig. 2.

nur nach dem seiner Mutter beurteilen konnte. An der Form des Kopfes war keinerlei Anomalie zu erkennen.[1] Ich prüfte ihn auf die Schärfe des Geruchssinnes, indem ich in einer Zimmerecke in Papier gewickelte Stücken Wurst versteckte, die er stets schnell auffand. Ebensowenig war die Hörfähigkeit beeinflußt, denn der Hund reagierte stets auf Händeklatschen oder Zuruf. Ich hatte vermutet, daß auf dem Gebiete dieser beiden Sinnes-

[1] Vgl. *Zahnärztliche Orthopädie* von Herbst. S. 61. Hinweis auf den Tierversuch von Ziem.

organe Störungen zu bemerken sein würden, weil bei geschlossener Nase die Riechstoffe offenbar nur durch Diffusion von den Choanen aus an die Regio alfactoria gelangen können, und weil es möglich schien, daß sich die Veränderung der Luftdruckverhältnisse im Nasenrachenraum durch Vermittlung der Tuben auch in der Paukenhöhle geltend machen würden.

Etwa zwei Monate vor dem Tode des Hundes zeigte sich an der rechten Nasenseite eine stecknadelkopfgroße Öffnung. Da sich die Nase mit der Zeit infolge des allgemeinen Wachstums des Tieres um ein gutes Stück



Fig. 3.

vergrößert hatte, war auch der Zwischenraum zwischen zwei Nähten, wo offenbar keine vollkommene Verwachsung stattgefunden hatte, etwas auseinandergetreten. Nach außen war die Öffnung trichterförmig erweitert, so daß sie im Bilde (Fig. 2) viel größer erscheint als sie in Wirklichkeit ist.

Der Tod des Hundes trat nachweislich ganz plötzlich ein, da er von der Wärterin lebend und anscheinend in voller Gesundheit gesehen und wenige Minuten später tot aufgefunden wurde. Es zeigte sich, daß die Epiglottis in eigentümlicher Weise verklemmt vor der Uvula lag, so daß anzunehmen ist, daß der Tod durch Erstickung eingetreten ist. Durch

eine heftige Exspiration mag die Epiglottis vor den weichen Gaumen getreten sein und so den nachfolgenden Inspirationen den Weg versperrt haben, so daß, da der Weg durch die Nase verschlossen war, der Hund ersticken mußte (Fig. 3).

Am skelettierten Schädel ist zu erkennen, daß die Nasenhöhle breiter (b) ist als die anderer, gleichaltriger Hunde (a). Anscheinend sind die Wände durch heftige Exspirationsanstrengungen auseinandergetrieben. Ebenso ist der hintere Teil des knöchernen Gaumens nach unten vorgewölbt, was ebenfalls auf eine Wirkung der Exspirationspressung deutet (Fig. 4). Die Nasenmuscheln fehlen fast vollkommen. Daß dies auf fehlerhaftes Verfahren bei der Präparation zurückgeführt werden könnte, scheint ausgeschlossen, denn wenn von normal entwickelten Nasenmuscheln so viel



a Fig. 4. b

abgebrochen worden wäre, daß nur die an dem vorliegenden Präparat vorhandenen Reste zurückblieben, müßten die Trümmer sehr auffällig bemerkbar gewesen sein. Es scheint vielmehr sicher, daß die Nasenmuscheln entweder degeneriert oder auf einem frühen Stadium der Entwicklung stehen geblieben sind. Demnach ist zu schließen, daß die Entwicklung der Nasenmuscheln von der normalen Funktion der Nasenhöhle als Atembahn abhängig ist. Am Bulbus olfactorius war makroskopisch keine Veränderung wahrzunehmen, wie nach dem Ergebnis der Geruchssinnprüfung zu erwarten war.

Adenoide Wucherungen waren durch das Experiment nicht hervorgerufen worden.

Zum Schlusse nehme ich Gelegenheit, Herrn Professor R. du Bois-Reymond zu danken für das Interesse, das er meiner Untersuchung entgegengebracht hat.

Einige elektrische Erscheinungen im Zentralnervensystem bei Rana temporaria.

Von

W. W. Neminski.

(Hierzu Taf. V u. VI.)

Schon im Jahre 1882 hat Ssetschenow in seiner Abhandlung „Galvanische Erscheinungen an dem verlängerten Marke des Frosches“[1] die Wirkung der Reizung des Nervus ischiadicus auf die galvanischen Erscheinungen beschrieben, die nach seinen Beobachtungen im verlängerten Mark dieses Tieres selbständig entstehen und verlaufen.

In der vorliegenden Mitteilung sollen in Kürze die Ergebnisse von Beobachtungen dargelegt werden, die mit Hilfe des Einthovenschen Saitengalvanometers an elektrischen Strömen ausgeführt wurden, welche im Zentralnervensystem des Frosches (vornehmlich Rana temporaria) bei Reizung des Nervus ischiadicus durch Induktionsschläge entstehen.

Die Vorbereitung des Tieres bestand in der Entfernung des Gehirns, in der Trennung des Rückenmarks von den seitlichen Nervenstämmen und Hirnhäuten, im Zurückbiegen desselben auf ein Glasplättchen.

Nicht polarisierbare Tonelektroden wurden in folgender Weise angelegt: die eine auf dem Querschnitt des Rücken- oder des verlängerten Markes, die andere auf seiner Vorderfläche. Der Nervus ischiadicus wurde durch einzelne Induktionsschläge und durch den intermittierenden Strom des Du-Bois-Reymondschen Schlittenapparats gereizt. In einigen Fällen wurde der Musculus gastrocnemius der entsprechenden Extremität abpräpariert, und seine Bewegungen teilten sich mit Hilfe der Receptionskapsel dem Mareyschen Pantographen mit.

[1] *Wratsch* und Pflügers *Archiv f. d. ges. Physiol.* Bd. XXVII.

Die im Zentralnervensystem des Tieres entstehenden Ströme wurden in den großen Einthovenschen Saitengalvanometer geleitet. Die Bewegungen des Fadens des letzteren, der Hebel des Mareyschen Pantographen und des Jacquetschen Zeitmessers (zum Ablesen von $^1/_5$ Sekunde gestellt) wie auch die Bewegungen des elektromagnetischen Signals zum Reizungsmomentregistrieren wurden in Gestalt von Schattenbildern auf dem lichtempfindlichen Papier eines Edelmannschen Registrierapparats aufgezeichnet. Die weiter gestatteten Ergebnisse wurden auch von dem Froschrückenmark nach der Entfernung desselben aus dem Gesamtkörper des Tieres bekommen.

Beim Betrachten der erhaltenen Photogramme ist folgendes zu bemerken:

1. Eine einzelne Reizung des Nervus ischiadicus durch einen Induktionsstrom von genügender Stärke ist fähig, eine Bewegung der Saite, d. h. das Auftreten eines elektrischen Prozesses im Zentralnervensystem des Tieres, hervorzurufen (Fig. 1, Taf. V).

2. Die Schließung des Stromes bei gegebener Entfernung der primären Spirale von der sekundären erzeugt eine schwächere Bewegung der Saite als die Öffnung (Fig. 1, Taf. V); bei weiterer Schwächung des reizenden Stromes (infolge von Auseinanderrücken der Rollen) kann das Schließen des Stromes resultatlos bleiben (Fig. 2, Taf. V). Die Schließung erzeugt manchmal eine stärkere Bewegung der Saite als die Öffnung.

3. Die Verringerung des Zeitraumes zwischen zwei Induktionsschlägen (Schließen und Öffnen des Stromes) führt zur Bildung einer einzelnen Welle (Fig. 3, Taf. V).

4. Eine mit der Hand hervorgebrachte größere Frequenz der Reizungsschläge führt zu einer summierten Muskelzuckung und zur „Summationskurve“ des Stromes vom Zentralnervensystem (Fig. 2 wie auch 4, Taf. V u. VI).

5. Die weitere Erhöhung der Frequenz der durch den intermittierenden Strom der Spirale erhaltenen Reizungsschläge führt mit einer tetanischen Muskelzuckung zu anhaltenden Abweichungen der Saite — zu „tetanischen Kurven“ vom Zentralnervensystem (Fig. 5 sowie auch 6, Taf. VI).

6. Die Veränderung der Richtung des Reizungsstromes zum Nerven führt nicht zur Umkehrung der Richtung der Aktionsströme vom Zentralnervensystem, was für die Erscheinungen des physikalischen Elektrotonus sprechen würde. Vgl. Fig. 1, Taf. V, wo die Veränderung der Richtung des Reizungsstromes vermittelst des Kommutators nach der zweiten Öffnungsreizung hervorgerufen wurde; vgl. Fig. 3, Taf. V, wo die gleiche Veränderung nach der zweiten und fünften Öffnungsreizung erhalten wurde

und Fig. 6, Taf. VI, wo die Veränderung nach der zweiten tetanischen Reizung hervorgerufen wurde.

7. In einigen Fällen, bei sehr frischen Tieren, sind Ablenkungen des Fadens nach sehr kurz andauernden Reizungen des Nervus ischiadicus zu bemerken, die aber bedeutend länger anhalten als die sie hervorrufende Reizung (Fig. 7, Taf. V).

Hier muß bemerkt werden, daß vom Zentralnervensystem solcher Tiere anfangs spontane Stromschwankungen zu erhalten sind, welche ohne unmittelbare Reizungen des Nervus ischiadicus verlaufen. Möglicherweise sind eben diese galvanischen Erscheinungen von Ssetschenow in der oben erwähnten Abhandlung beschrieben worden.

Das in Punkt 7 und 6 Dargelegte bestärkt uns in dem Gedanken, daß die in der vorliegenden Mitteilung beschriebenen Erscheinungen keine Erscheinungen des physikalischen Elektrotonus oder von Stromschleifen, sondern Aktionsströme von durch Reizung des Nervus ischiadicus erregten Nervenelementen sind.

Die Größe der Latenzperiode zwischen dem Moment der Reizung des Nervus ischiadicus und dem Auftreten der Aktionsströme im Zentralnervensystem beträgt etwa $^1/_{30}$ Sekunde (0,033″). Eine genauere Erforschung der Latenzperiode war für die gegenwärtige Arbeit nicht beabsichtigt.

Was die Größe der elektromotorischen Kraft bei der Ableitung vom Querschnitt und von der Oberfläche des Rücken- und verlängerten Marks anbelangt, so schwankte dieselbe in Abhängigkeit von der Frische des Tieres und vielleicht auch vom Gelingen der Präparation zwischen 2 und 66 Millivolt; die letztere Potentialdifferenz (66 M.-V.) beobachtete man bei den frischen Frühlingsfröschen vom Zentralnervensystem, durch welche spontane Stromschwankungen zu erhalten sind. Die Potentialdifferenz vergrößert manchmal während des Experiments, in einem Falle z. B. von 3,5 bis 66 M.-V. Am häufigsten beobachtete man eine Potentialdifferenz etwa 10 M.-V.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem hochgeehrten Herrn Professor W. J. Tschagowetz, dem ich die Möglichkeit, dies Thema im physiologischen Laboratorium der Kiewer Universität auszuführen verdanke, für die mir seinerseits zuteil gewordene Hilfe auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Kiew, 1912.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. V u. VI.)

Die Muskelkurven weisen auf einigen der aufgeführten Figuren eine beträchtliche Verspätung auf, die als das Resultat der Unvollkommenheit der Übergabe durch die Mareyschen Kapseln. Daß die Muskelkurve in die Länge gezogen ist, liegt an derselben Ursache.

Die Figuren sind von links nach rechts zu lesen.

Die Änderung der Richtung des reizenden Stromes zum Nerven wurde vermittelst des Kommutators bewirkt; dieselbe ist auf den Figuren durch den Buchstaben *K* bezeichnet.

Fig. 1. Oben die Zeitkurve in $^1/_5$ Sek., unten die Angaben des Reizungsmoments. In der Mitte die Kurve der Aktionsströme, in Gestalt von positiven Schwankungen, die ihrer Richtung nach den während der Ruhe auftretenden Strömen entsprechen und sowohl beim Schließen, als auch beim Öffnen des Reizungsstromes entstehen; weiter unten — Muskelkurven. Rollenabstand des Schlittenapparats $12^1/_2$ cm bei einem einzigen Akkumulator in der primären Kette.

Fig. 2. Die Bedeutung der Kurven ist die gleiche. Dasselbe Tier. Der Rollenabstand bis auf 17 cm vergrößert. Aktionsströme in Gestalt von positiven Schwankungen, die wegen Abschwächung des Reizungsstroms nur bei den Öffnungsreizungen bemerkbar sind. Ferner „summierte Kurven" vom Zentralnervensystem und vom Muskel, die durch Unterbrechung des Stromes in der primären Rolle mit der Hand erhalten wurden.

Fig. 3. Rollenabstand $12^1/_2$ cm. Aktionsstrom in Gestalt vereinzelter positiver Schwankungen.

Fig. 4. Rollenabstand 7 cm. Aktionsstrom in Gestalt negativer Schwankungen. Die „summierten Kurven" wurden durch Unterbrechung des Reizungsstromes mit der Hand erhalten. Die Richtung des Reizungsstromes wurde nicht durch den Kommutator verändert (doch sind die Richtungen des Schließungs- und Öffnungsinduktionsstromes sind einander entgegengesetzt). Auf der Kurve ist der Einfluß der Stromschlingen bemerkbar, die bei der Öffnung eine schnelle Bewegung des Fadens in der Richtung zur Linie des Signals hervorriefen.

Fig. 5. Rana esculenta. Rollenabstand 7 cm. Positive Schwankungen. Die „tetanischen Kurven" wurden mit Hilfe des intermittierenden Stromes der Rolle erhalten.

Fig. 6. Rollenabstand 8 cm. Positive Schwankungen. Die „tetanischen Kurven" wurden mit Hilfe des intermittierenden Stromes der Rolle erhalten.

Fig. 7. Rollenabstand 25 cm. Die negativen Schwankungen währen bedeutend länger als die Reizung, durch die die Muskelkontraktion und die erste vereinzelte Schwingung der Saite hervorgerufen wurden. Die Muskelkurve befindet sich zwischen der Zeitlinie und der der negativen Schwankungen.

Zur Technik der Eckschen Fistel.

Von

Dr. **Hassan Reschad** und Prof. **R. du Bois-Reymond,**
aus Konstantinopel. Berlin.

Da in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten Mitteilungen zur Technik der Eckschen Fistel veröffentlicht worden sind[1], möchten auch wir über einige Versuche auf diesem Gebiete berichten. Es scheint, daß das von Eck selbst angegebene Verfahren wenig Anklang findet, denn an seiner Stelle werden in den erwähnten Schriften andere, zum Teil ganz abweichende Operationsmethoden empfohlen.

Ohne von diesen Kenntnis zu haben, verfielen wir darauf, statt der Eckschen Schere einfach einen dünnen Draht zu benutzen, der nach Art einer Kettensäge die Öffnung in die aufeinandergenähten Gefäßwände schneiden sollte. Fischler und Schröder[2] haben auch schon dies Verfahren angewendet, mit dem einzigen Unterschiede, daß sie nicht einen Draht, sondern einen Faden gebrauchten. So unbedeutend unsere Abänderung ist, so wesentlich kann sie für den Erfolg sein, denn es ist wohl unzweifelhaft, daß ein Draht schärfer und sicherer schneidet, als ein Faden. Der Nachteil, den Fischler und Schröder an ihrem Verfahren fanden, daß nämlich der Faden beim Sägen leicht zerreißt, ist beim Draht so gut wie ganz ausgeschlossen. Der Schnitt gelingt so glatt und leicht, daß wohl niemand, der dies erprobt hat, noch daran denken wird, sich eine Ecksche Schere anzuschaffen. Eben darin sehen wir den Vorzug unseres Verfahrens, daß keinerlei besondere Instrumente für die Operation nötig sind.

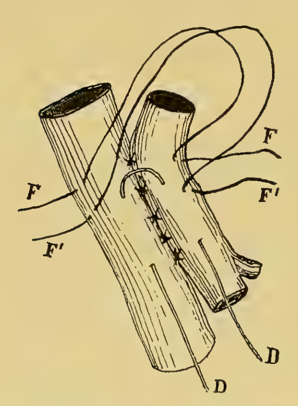
Nachdem wir die Eigenschaft dünnen Drahtes, Gefäßwände scharf und glatt zu durchschneiden, mit einem Kupferdraht, der zunächst zur

---

[1] Franke, *Zeitschrift für biologische Technik und Methodik.* 1912. Bd. II. S. 262. E. Jeger, *Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen.* 1912. Bd. IV.

[2] *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmazie.* 1900. Bd. LXI.

Hand war, am Kadaver erprobt hatten, machten wir die ersten Versuche mit einem „Bindedrahte“. Er bewährte sich ganz gut zum Schneiden, aber weniger zum Durchstechen der Gefäßwände. Wir glaubten nämlich anfangs, einen Draht wählen zu müssen, der steif genug wäre, daß man seine scharf zugeschliffenen Enden in jedes der beiden Gefäße hinein und auch wieder von innen heraus durch die Gefäßwand hindurchstoßen könne, wie dies von den Enden der Eckschen Schere angegeben wird. Dies gelang nun mit dem Bindedraht an der Pfortader ohne Schwierigkeit, an der Vena cava aber war der Erfolg wegen der Stärke der Wand zweifelhaft. Man bekam den Draht leicht genug hinein, aber nicht sicher wieder heraus.



In der Figur sind die 5 Knopfnähte angedeutet, die die dorsale Vereinigung der Gefäße herstellen. Die im Text erwähnten Mittelnähte sind der Deutlichkeit halber fortgelassen. Sie würden in dem dargestellten Stadium der Operation noch nicht geknüpft sein. Es würden 4 oder 5 Fäden *FF'* in der angedeuteten Weise durchgezogen sein, und dann erst der Draht *DD* eingeführt werden. Die Schlingen der Fäden und des Drahtes, ebenso ihre Enden, sind in der Figur viel kürzer gezeichnet als sie in Wirklichkeit sind.

Wir wählten nun einen dünnen Stahldraht, dessen Enden gehärtet werden konnten. Dies war zwar für das Durchstechen zweckmäßig, aber nachdem der Draht eingeführt war, sperrte er, wegen seiner Elastizität, die Gefäße auseinander, so daß die Stichlöcher offen gehalten wurden und Blut ausfloß. Gerade um dies zu vermeiden, hatten wir Wert darauf gelegt, mit den zugespitzten Enden des Drahtes selbst die Gefäßwände zu durchstechen, damit die Löcher durch den Draht vollkommen geschlossen gehalten würden. Es zeigte sich aber, daß es viel wichtiger ist, einen biegsamen weichen Draht zu benutzen, der in der Stellung, die ihm gegeben wird, bleibt, ohne zurückzufedern, weil eben ein federnder Draht an den Gefäßen zerrt und die Stichlöcher offen hält. Wir fanden, daß bei einem biegsamen Draht die Stichlöcher sich hinreichend schließen, selbst wenn man ihn in eine gewöhnliche Wundnadel gefädelt und mit dieser durch die Gefäßwände gestochen hat. Ein feiner Silberdraht, wie er allgemein für chirurgische Zwecke gebraucht wird, läßt sich sehr bequem in eine sogenannte Darmnadel fädeln und durch die Gefäßwände ein und ausführen, ohne daß eine zu große Öffnung entsteht.

Um für den Fall, daß beim Einbringen des Drahtes eine Blutung eintritt, die nicht steht und das Operationsfeld verdeckt, die Operation den-

noch beenden zu können, verfuhren wir so, daß wir zuerst die beiden benachbarten Ränder der Gefäßstämme miteinander vernähten (4—5 Knopfnähte, siehe Figur), dann je eine Naht oberhalb und unterhalb durch die Mitte der Gefäßstämme legten, ohne sie zu knüpfen, und darauf durch die beiden voneinander entfernten Ränder der Gefäßstämme 4—5 lange Fäden zogen (*F*, *F'* der Figur), deren Mitten in Form weiter Schlingen über den oberen Wundwinkel emporgezogen wurden. Nun erst wurde der Draht mit der Darmnadel von fußwärts in die Vena cava eingeführt, etwa 1·5 cm oberhalb wieder herausgestoßen und dann in der der Ausstichstelle entsprechenden Höhe in die Vena portae und etwa 1·5 cm fußwärts wieder herausgestoßen. Es konnte sich nun die ganze Wunde mit Blut füllen, ohne daß dadurch die weitere Vereinigung der Gefäße und die Vollendung der Operation gestört wurde, denn indem die erwähnten langen Fäden der Reihe nach angezogen und verknüpft wurden, bildeten sie die zweite Naht und schlossen beide Gefäßstämme aufeinander. Dies konnte mit Sicherheit ausgeführt werden, selbst wenn die ganze Wunde sich mit Blut gefüllt hatte. Es war dann nur noch nötig, den Draht einige Male sanft hin und herzuziehen, damit er die Öffnung in die doppelte Wand zwischen den Gefäßen schnitt und herausglitt. Dann wurden die oben erwähnten Mittelfäden ober- und unterhalb des Schnittes geknüpft, und da damit ein vollkommener Schluß der Gefäßwände aufeinander hergestellt war, mußte dann auch die Blutung stehen, so daß die Wunde ausgetupft und der Erfolg der Operation festgestellt werden konnte.

Im allgemeinen dürfte es nicht erforderlich sein, sich dieser Vorsichtsmaßregel zu bedienen. Insbesondere wenn man mit ganz feinen Gefäßnadeln und entsprechend dünnen Fäden näht, kann man die erste Naht ohne jede Blutung vollenden, und wenn bei der Einführung des Drahtes eine Blutung entstehen sollte, diese durch aufgedrückte Wattebäusche stillen, während man die zweite Naht Stich für Stich schließt. Man spart dabei die Mühe, die vielen langen Fäden in der Wunde in Ordnung zu halten, was nicht ganz leicht ist. Herr Dr. Unger, dessen Meisterschaft in Gefäßnähten durch seine Nierentransplantationen bekannt ist, hatte die Freundlichkeit, für uns eine Operation auf diese Weise auszuführen, die vortrefflich gelang, obgleich das Tier an einem Zwischenfall zugrunde ging. Wir möchten nicht verfehlen, ihm hiermit unsern besten Dank zu sagen.

Wir haben im ganzen 12 Versuche ausgeführt, über deren Verlauf nachstehende Übersicht Aufschluß gibt:

1. Bindedraht. Eine der Mittelnähte aus Versehen innerhalb der Drahtschlinge angelegt. Die Naht wird durchgesägt, tödliche Blutung.

2. Beim Durchstechen des Bindedrahtes starke Blutung, die es unmöglich macht, die Operation zu beenden.

3. Stahldraht, sperrt die Stichlöcher auseinander, starke Blutung hindert die Operation.

4. Dünner Eisendraht in Nadel eingefädelt. Hund lebt 8 Tage. Bei der Obduktion wird ein kleiner Eiterherd gefunden. Die Fistel ist frei, die Nähte schließen gut.

5. Draht an beiden Enden mit Nadeln versehen. Die Naht hält nicht, tödliche Blutung.

6. Von hier bis 11. wird die zweite Naht durch lange Fadenschlingen vorbereitet. Fäden verwechselt, so daß die Pfortader verschlossen wurde. Operation mißlang.

7. Beim Erweitern des oberen Wundwinkels tritt Pneumothorax ein.

8. Erneuter Versuch, mit dickem Draht durchzustechen. Gelingt nicht. Einführen des Drahtes mit Nadel. Nach Beendigung der Operation versagt die Atmung.

9. Silberdraht mit Nadeln. Hund lebt drei Tage.

10. Hund geht vor der Operation an der Narkose ein.

11. Blutung im Lauf der Operation.

12. Operation mit nachträglicher zweiter Naht. Gelingt gut. Hund geht an Wundinfektion zugrunde.

Von diesen 12 Versuchen darf man wohl die Nummern 7 und 10 als unglückliche Zufälle nicht dem Operationsverfahren zur Last legen. Die Nummern 1, 2 und 3 sind Proben, durch die erst die richtige Beschaffenheit des Drahtes gefunden werden mußte. Es zählen also als eigentliche Proben des von uns empfohlenen Verfahrens nur 7 Versuche, unter denen zwei als vollkommen geglückt bezeichnet werden können. Dies Ergebnis dürfte zeigen, daß in solchen Fällen, in denen man ohne die besonders für die Ecksche Operation angegebenen Instrumente auskommen muß, unser Verfahren mit Erfolg wird angewendet werden können.

Mitteilung über das Verhältnis von Stickstoff zu Fett im Fettgewebe.

Von

Dr. Schütz.

(Aus dem physiol. Institut der Universität Berlin.)

Das Fettgewebe füllt sich bei der Mast in sehr verschiedenem Grade mit Fett; doch bestehen gewiß für die maximale Füllung bestimmte Grenzen, welche nicht überschritten werden können. Über die besonderen Eigentümlichkeiten einzelner Bezirke des Körpers als Fettdepots wissen wir sehr wenig; aus praktischen Erfahrungen kann man entnehmen, daß mit dem Altern einige Körperregionen hinsichtlich der Ablagerung von Fett weniger und andere wieder mehr als in der Jugend bevorzugt werden. Ob bei Masttieren das Fettgewebe einer spezifisch größeren Fettaufnahme fähig ist als bei solchen, welche niemals hohe Fettablagerungen erreichen, wissen wir nicht.

Ich habe bei einigen Tieren mit reich entwickeltem Fettpolster Untersuchungen darüber angestellt, in welchem Maße sich Fett im Verhältnis zu den N-haltigen Teilen des Fettgewebes steigern kann. Der N-Gehalt sollte als annäherndes Maß der Zellmasse dienen. Das ist freilich nur angenähert der Fall, aber eine andere Basis des Vergleiches läßt sich vorläufig nicht gewinnen.

Zur Untersuchung nahm ich frisches Fettgewebe des betreffenden Tieres und wählte zur näheren Bestimmung diejenigen Teile, die makroskopisch möglichst frei waren von größeren Blutgefäßen und derberen Bindegewebszügen. Auch wurden Faszienschichten vom Untersuchungsmaterial ausgeschlossen. Eine abgewogene Menge derartig homogenen Fettgewebes wurde fein zerkleinert in eine Papierhülse getan, die vorher in einem Wägeglas bis zur Konstanz getrocknet war. Im Soxhletschen Fettextraktionsapparat extrahierte ich sodann die abgewogene Menge Fett während 12 Stunden und überzeugte mich durch Vorlegen eines zweiten Gläschens und erneute

Extraktion, daß kein weiteres Fett mehr extrahiert wurde. Zum Schluß bestimmte ich durch Wägung das Fett in dem bis zur Gewichtskonstanz getrockneten Wägegläschen, sowie das Gewicht von Papierhülse und Restsubstanz in dem zu Anfang der Untersuchung benutzten Wägeglas.

Nach der Extraktion blieb das Bindegewebe als papierdünne Masse zurück, in der nunmehr ganz deutlich einzelne Blutgefäße mit geringen Blutmengen sichtbar wurden. Diese dünnen, aber derberen Strenge bildeten ein feines Maschenwerk, in welchem ursprünglich das Fett abgelagert gewesen war.

Der N-Gehalt dieses Rückstandes wurde nach Kjeldahl bestimmt.

In nachstehender Generaltabelle habe ich die Gesamtmittel aller meiner Analysen eingetragen: von diesen betreffen jene beim Schwein, dem Hammel, der Gans drei wohlbekannte Masttiere, während das Kalb erfahrungsgemäß zu jenen Tieren gerechnet werden muß, die einen hohen Mästungsgrad nicht erreichen.

Tierart	Bindegewebe-restsubstanz	N in der Bindegewebe-restsubstanz	Fett g	N-Gehalt der Bindegewebe-restsubstanz Prozent	Auf 1 g N entfällt an Fett g
Schwein	0·739	0·106	58·24	14·28	551·5
Hammmel	0·957	0·0974	45·95	10·18	471·5
Kalb	1·335	0·1675	44·98	12·54	268·5
Gans	1·161	0·1507	152·52	12·98	1012·0

Den prägnantesten Ausdruck des Mastzustandes im Fettgewebe ersehen wir aus der Relation N: Fett im letzten Stab der Tabelle. Nach diesen Zahlen war also der Mastzustand weitaus am höchsten bei der Gans ausgeprägt, denn das Verhältnis von N erreichte den Wert 1:1012.

Die Verteilung des Fettes war in den einzelnen Partien des Gewebes offenbar sehr gleichartig, vier Einzelproben zeigten auf 1 g N nur folgende Abweichungen:

38·7, 38·1, 36·8, 38·8.

Dabei ist zu bemerken, daß schon sehr kleine Änderungen im N-Gehalt des Bindegewebes das Endresultat sehr merklich beeinflussen. Hammel und Schwein lieferten ein viel fettärmeres Gewebe, etwa halb so fett als jenes der Gans.

Am geringsten war der Fettgehalt des Fettgewebes beim Kalb.

Aus den Zahlen geht auch deutlichst hervor, wie enorm der eigentliche Zellkörper der Fettzellen gegenüber den Einlagerungen des Fettes zurücktritt. Das Fettgewebe enthielt noch nicht einmal 0·1 Prozent N, was etwa 0·6 Prozent Proteinsubstanz gleichkommen mag.

Über die Aorten- und Kammerdruckkurve.

Von

H. Piper.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

1. Einleitung.

In einer früher erschienenen Mitteilung[1] habe ich nach Versuchen an Katzen über die Druckkurven der einzelnen Herzhohlräume und der großen arteriellen und venösen Stammgefäße berichtet. Dabei habe ich unter anderem auch die Beziehungen zwischen den Druckschwankungen der Aorta und der linken Kammer klargestellt und bin zu folgenden Feststellungen gelangt.

Im linken Ventrikel steigt nach einer flachen, der Vorhofsystole zugehörigen Druckschwankung V der Druck mit dem Einsetzen der Ventrikelsystole steil an (s. Fig. 1). Der ansteigende Schenkel der systolischen Druckschwankung zeigt zwei superponierte Wellen, deren erste S_1 eine Druckoszillation repräsentiert, welche durch die plötzliche Spannungsänderung und Öffnung der Semilunarklappen und durch den Stoß des Ventrikelblutes gegen die Blutsäule und Wand der Aorta entsteht. Die zweite Welle S_2 erscheint meist mehr als rundliche, buckelförmig superponierte Diskontinuität im Druckanstieg und ist sehr wahrscheinlich eine Rückwirkung des steilen Druckanstiegs und der elastischen Deformierung der Aorta. Zugleich dürfte darin wohl auch die von Frank in der Aortadruckkurve gefundene, dem Druckmaximum voraufgehende „Anfangsschwingung" mitenthalten sein. Das Druckmaximum in der Aorta liegt in vielen Fällen früher und hat niedrigeren Druckwert als das Maximum im Ventrikel. Das letztere wird bei normalem Blutdruck in rundem Gipfel, nicht über ein Plateau, passiert. Wenn man Kurven mit horizontalem Plateau erhält, so zeigt das Manometer fast immer einen weit unter der Norm niedrigen Maximalwert.

[1] H. Piper. Die Blutdruckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens und in den großen Gefäßen. *Dies Archiv.* 1912. Physiol. Abtlg. S. 343.

Der Druckabfall vom Gipfel bis zum Nullwert geht ohne superponierte Druckwellen vor sich. Der Aortenklappenschluß kann sich im Ventrikel

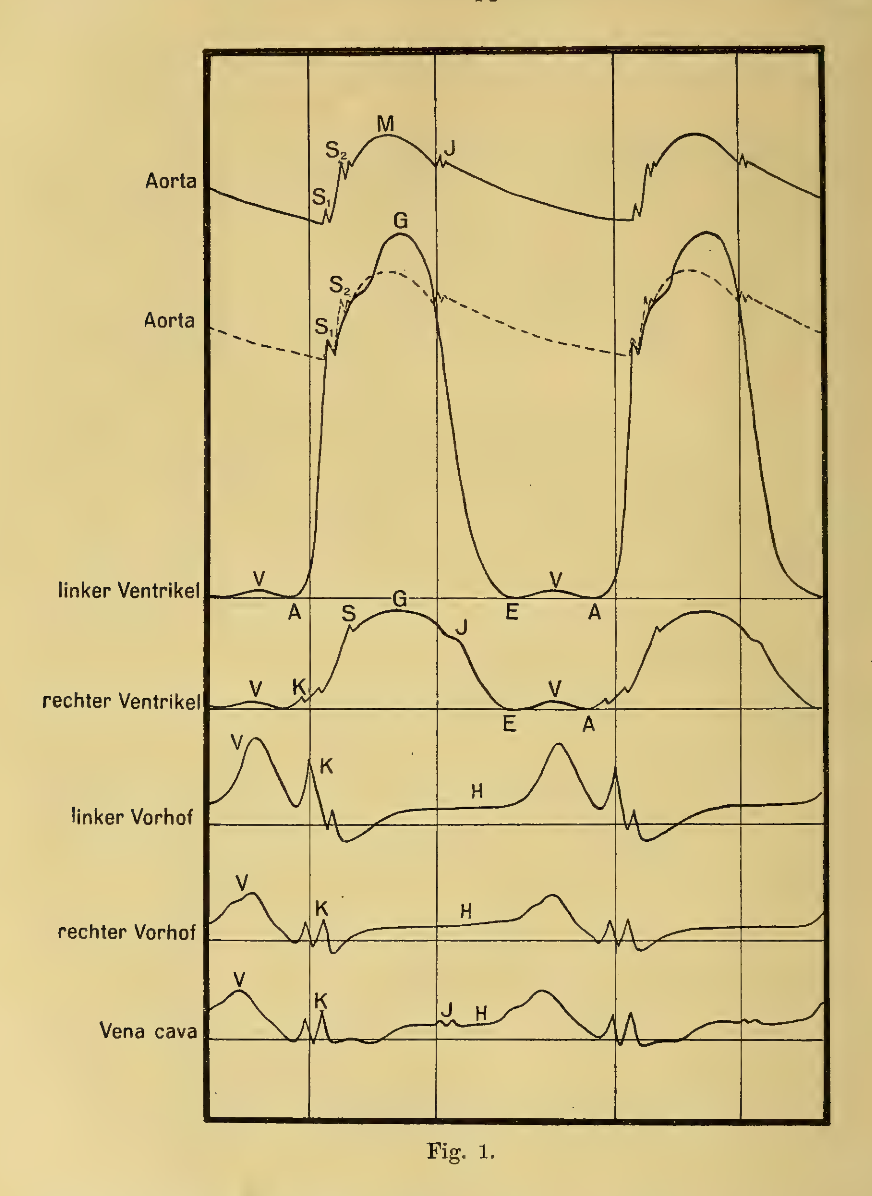


Fig. 1.

nicht manometrisch geltend machen, weil die Kammer zu dieser Zeit blutleer ist. Die Systole, gerechnet vom Beginn des Druckanstieges *A* bis zum Maximum *G*, dauert etwa $^1/_3$ der ganzen Herzperiode, ebenso die

Entspannung, vom Gipfel G bis zur Wiedererreichung des Nullwertes E gerechnet und ebenso die Zeit der Neufüllung des Ventrikels von E bis A. Die Diastole von G bis A gerechnet dauert also $^2/_3$ der Herzperiode. Von A bis S_1 ist die „Anspannungszeit", von S_1 bis G die Austreibungszeit zu bemessen.

Den Druckverlauf in der Aorta fand ich übereinstimmend mit Franks[1] Befunden am Hunde. Zuerst tritt die „Vorschwingung" S_1 (s. Fig. 1) auf, und zwar in derselben Druckhöhe und in derselben Zeit liegend, wie die identische Klappenöffnungszacke S_1 in der Druckkurve des linken Ventrikels. Sie ist durch die plötzliche Entspannung und Öffnung der Aortenklappen bedingt. Dann folgt die „Anfangsschwingung" S_2 mit ein oder zwei Nachschwingungen, welche von Frank als Eigenschwingungen des den Druckstoß des Ventrikels empfangenden elastischen arteriellen Gefäßsystems mit seinem Blutinhalt gedeutet wird. Dann passiert der Aortendruck in runder Kurvenwölbung sein Maximum M. Von diesem Wert sinkt er dann in flachem Gefälle ab. Da der Ventrikeldruck sehr steil abfällt, so ist sehr bald der Aortendruck größer als der Kammerdruck. In dem Augenblick, in welchem der Ventrikeldruck den der Aorta unterschreitet, erfolgt der Semilunarklappenschluß und der Rückprall der Aortenblutsäule, ein Vorgang, der durch das Auftreten der Inzisur J und der nachfolgenden Schwingungen gekennzeichnet ist. Dann sinkt der Aortendruck langsam weiter ab, bis ein neues Schlagvolum folgt. Kurz vor der neuen „Vorschwingung" ist manchmal eine ganz flache superponierte Erhebung in der Kurve noch zu finden, welche nach Frank von der Vorhofsystole herrührt. Die Fig. 1, in welcher die Aortendruckkurve punktiert über die Ventrikelkurve gezeichnet ist, zeigt, daß die Inzisurschwingungen in der Ventrikelkurve gleich nach dem Gipfelpunkt in den Beginn des Druckabfalles fallen. Man ersieht auch aus der Figur die Koinzidenz der S_1-Zacken in Aorten- und Ventrikelkurve.

Die Druckkurve des linken Ventrikels zeigt beträchtliche Abweichungen vom oben beschriebenen Typus, wenn der Blutdruck unter die Norm gesunken ist. Manchmal schon bei Drucken von wenig unter 100 mm Hg, regelmäßig aber bei sehr niedrigen Maximaldrucken, vermißt man die Klappenöffnungszacke S_1, so daß der Druck zuerst steil ansteigt und dann über einen mehr oder weniger flach gewölbten Gipfel in einen steilen Wiederabfall übergeht. Offenbar ist dann die Stoßwirkung des Ventrikelblutes gegen die Klappen und die Basis der Aortenblutsäule nicht groß genug, um eine deutliche S_1-Schwingung mit deren Rückwirkung auf den Herz-

---

[1] Frank, Der Puls in den Arterien. *Zeitschr. f. Biologie.* 1903.

inhalt hervorzurufen. Manchmal kommen, aber auch nur bei abnorm niedrigen Maximaldrucken, Doppelgipfel oder so langsam sich ändernde Werte auf der Höhe der Systole vor, daß die Wölbung auch als ein flach konvexes Plateau beschrieben werden kann.

Kurven mit vollkommen ebenem Plateau habe ich dann und wann erhalten, führte aber deren Zustandekommen auf Versuchsfehler zurück; es waren in diesen Fällen Anzeichen dafür vorhanden, daß die Öffnung des eingeführten Manometerrohres durch sich anlegende Herzteile zeitweise verlegt war, so daß die Druckschwankungen im Ventrikel sich nicht mehr auf das Manometer übertragen konnten. Dann mußte der Druck in dem verschlossenen Manometer so lange konstant plateauartig gehalten bleiben, bis bei der Diastole die Öffnung wieder frei wurde und der Druck absank. In solchen Fällen liegt der Druckwert des Plateaus stets erheblich tiefer als ein normales Maximum, so daß gleichsam der obere Bogen der Kurve abgeschnitten und durch eine Sehne ersetzt ist. Das Plateau beginnt und endigt dann in scharfen Knicken der ganzen Druckkurve. Für diese fast rechtwinkligen Wendepunkte und die dazwischenliegende ganz horizontale Strecke der Kurve ist sonst in der Mechanik der Herzmuskelkontraktion keine Ursache auffindbar, denn ein ganz plötzlich einsetzendes und ebenso plötzlich wieder aufhörendes plateauartiges Balancieren des Druckes in einem vollkommen konstanten Maximum ist eine mechanische und physiologische Unwahrscheinlichkeit. Solche mit scharfen Ecken abgesetzte, ganz horizontale Plateaus sind manchmal zwischen mehrere Druckkurven mit rund gewölbtem Gipfel und viel höherem Maximalwert eingeschaltet, und in solchen Fällen ist die Entstehung des Plateaus durch Manometerverschluß besonders evident.

Ich habe nun in neuen Versuchen die Untersuchung über die Form der Ventrikeldruckkurve und deren Abhängigkeit vom allgemeinen Blutdruck wieder aufgenommen und dabei von neuem auch auf die Beziehungen zwischen Aorten- und Ventrikeldruckschwankung mein Augenmerk gerichtet. Über die gleichen Fragen sind nach meiner ersten Mitteilung zwei Arbeiten von C. Tigerstedt[1] erschienen, deren Ergebnisse zum Teil im Widerspruch zu den meinigen stehen und auf welche deshalb unten näher zurückzukommen sein wird. Mir erscheint dies um so wichtiger, weil die zum Teil irrigen tatsächlichen Angaben C. Tigerstedts in der neuen Auflage des Lehrbuchs der Physiologie von R. Tigerstedt[2] Aufnahme gefunden haben.

---

[1] C. Tigerstedt, Zur Kenntnis des Druckverlaufes in der linken Herzkammer und der Aorta beim Kaninchen. *Skandinav. Arch. f. Physiologie.* Bd. 48 und 49.

[2] R. Tigerstedt, *Lehrbuch d. Physiologie des Menschen.* 7. Aufl.

Die Versuche wurden wie die früheren an hedonalnarkotisierten Katzen nach der von mir beschriebenen Methode ausgeführt. In den meisten Versuchen wurde der Druck in Aorta und linker Kammer zugleich geschrieben.

2. Die Kammerdruckkurven bei verschiedenem Maximaldruck.

Bei normalem Blutdruck, bei welchem ein Maximum von 150 bis 170 mm Hg bei jeder Systole erreicht wird, ist der Kurvenverlauf wie oben beschrieben wurde. Die systolische Druckschwankung beginnt mit steilem Anstieg, bis bei 75—120 mm Druckhöhe die Schwingung S_1 auftritt, welche

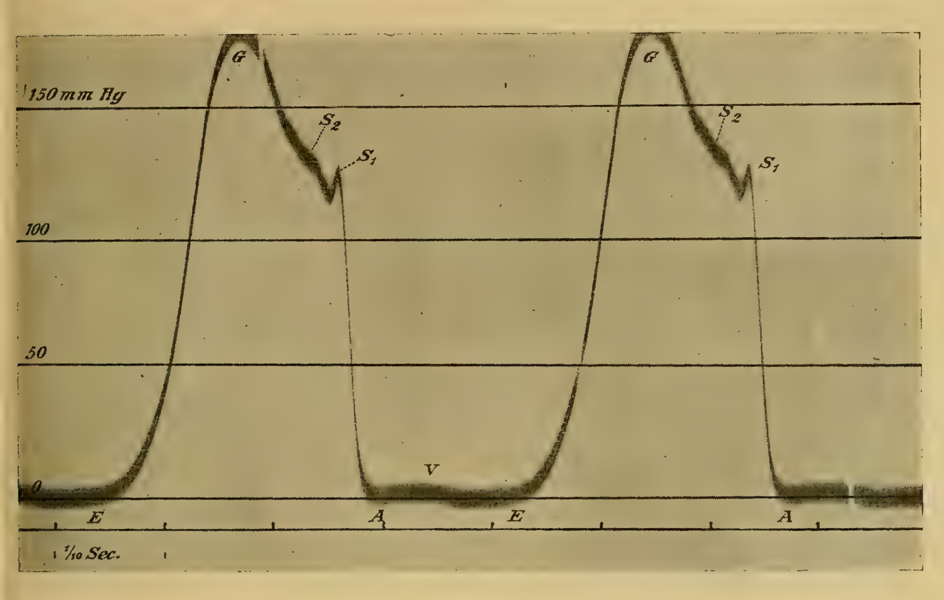


Fig. 2.
Druckkurve des linken Ventrikels. Von rechts nach links zu lesen. Zeitmarken $^1/_{10}$ Sek. V Vorhofsystole, S_1 Öffnung der Semilunarklappen, S_2 Anfangsschwingung und Druckanstieg in der Aorta, Druckmaximum bei etwa 175 mm Hg. Die S_1-Schwingung in 120—125 mm Hg Druckhöhe.

der Entspannung und Öffnung der Aortenklappen entspricht (Figg. 2—5). Dann steigt der Druck etwas weniger steil und erreicht, über die Welle S_2 fortschreitend, den rund gewölbten Gipfel und fällt von diesem bis zum Nullwert wieder ab. Die Klappenöffnungszacke S_1 kann in ziemlich verschiedenen Druckhöhen auch bei gleichem systolischen Maximaldruck liegen. Das hängt davon ab, auf welchen Minimalwert sich der Aortendruck während der Diastole eingestellt hat, denn in dieser Druckhöhe muß die S_1-Zacke stets

liegen. Z. B. liegt in den Figuren 2 und 3, welche am gleichen Versuchstier in kurzen Zeitabständen registriert worden sind, die S_1-Zacke in 120 bzw. 80 mm Hg Druckhöhe, während die Gipfel beider Kurven 175 und 160 mm Hg Höhenlage haben. Der zu überwindende Minimaldruck der Aorta betrug im einen Falle 120, im anderen 80 mm Hg. Denselben Unterschied zeigen die Figuren 4 und 5, die auch an ein und demselben Versuchstier aufgenommen sind. Es scheint mir nicht recht angängig, die Kurvensteigung von S_1 bis zum Gipfel ein „ansteigendes Plateau" zu nennen, wie C. Tigerstedt es tut, indessen es wäre ein Streit mit Worten, wenn

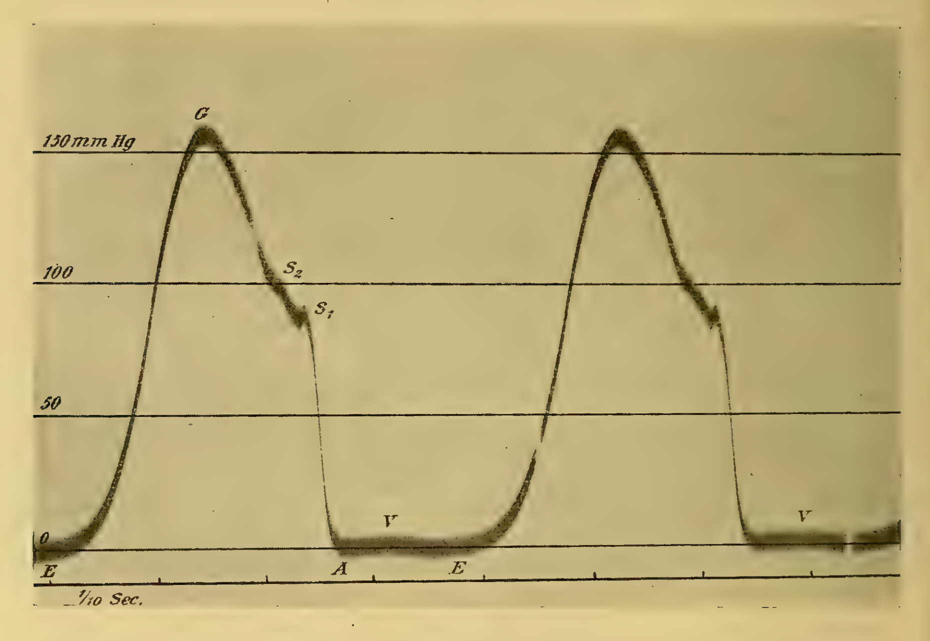


Fig. 3.

Dasselbe wie Fig. 2, am selben Versuchstier etwas später aufgenommen. Druckmaximum bei etwa 160 mm Hg. Die S_1-Zacke liegt in etwa 80 mm Hg Druckhöhe, da der diastolische Aortendruck um etwa 40 mm tiefer ist als im Versuch der Fig. 2, dabei ist aber der systolische Maximaldruck des Ventrikels hoch geblieben.

man sich wegen dieser Ausdrucksweise nicht über die Tatsachen verständigen wollte.

Von diesem Normaltypus kann man die bei anderen Druckverhältnissen gefundenen Kurven ohne Schwierigkeit ableiten. Bei sehr hohem Maximaldruck, etwa 250 mm Hg, findet man den eben beschriebenen Kurvenverlauf wieder (Fig. 6). Die Klappenöffnungszacke S_1 liegt bei hohem

Druckwert, etwa 180 mm Hg, weil dies der Minimaldruck der Aorta im vorliegenden Falle war. Es folgen ein paar sehr kleine Nachschwingungen, welche mit den Anfangsschwingungen der Aorta identisch sein und hochgradig gedämpft auf den Ventrikelinhalt übergegangen sein mögen. In der Ventrikelkurve ist die S_1-Zacke um so größer, in je höherer Drucklage sie liegt. (Vgl. Fig. 3 und Fig. 6.) Im allgemeinen ist diese Schwingung in der Ventrikeldruckkurve deutlicher und größer ausgeprägt als in der zugehörigen Aortendruckkurve, und es ist anzunehmen, daß sie mehr im Ventrikel als in der Aorta ihren Ur-

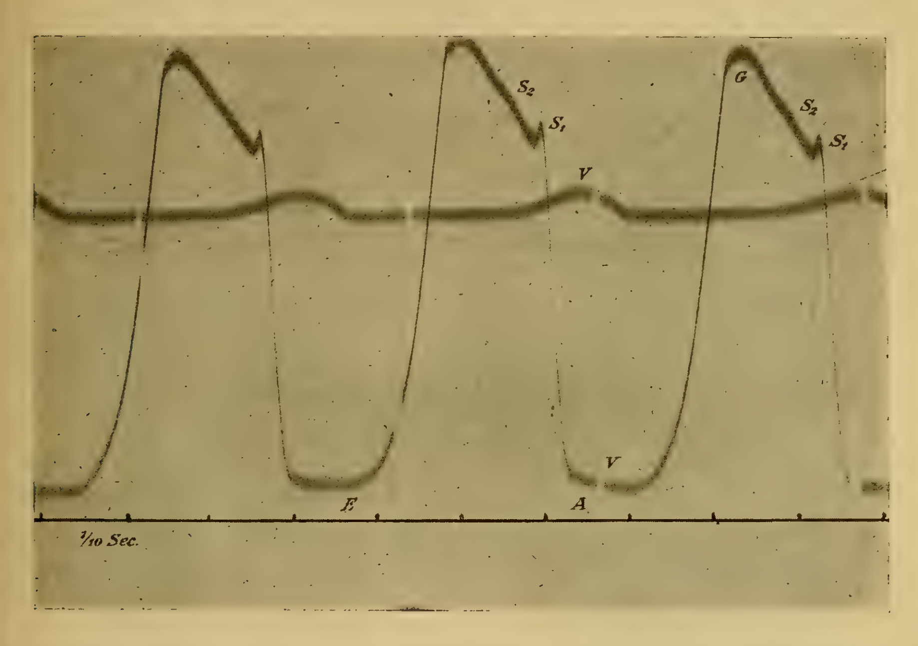


Fig. 4.
Dasselbe wie Fig. 2 und 3. Hohe Lage von S_1. Relativ kleine Druckdifferenz zwischen S_1 und G.

sprung hat. Mir scheint, wie auch Frank annimmt, es handelt sich um eine Druckreflexion, welche an den Klappen und an der Aortenblutsäule in dem Augenblick stattfindet, in welchem der steil aufschnellende Ventrikeldruck den der Aorta überschreitet und einen Stoß gegen Klappen und Aortenblutsäule ausübt. Die Klappen werden elastisch entspannt und es wird eine Druckwelle in das Ventrikelblut hineinreflektiert. Man kann diese auch als eine negative Druckwelle auffassen, welche sich über das Ventrikelblut ausbreitet und welche dadurch an der Klappenregion

entsteht, daß das vorher nur unter Druck stehende Blut hier plötzlich Geschwindigkeit bekommt.

Eigentümlich ist, daß diejenigen Schwingungsvorgänge, welche in der Aorta so ausgesprochen hervortreten und hier das ganze Druckkurvenbild bestimmen, nämlich die „Anfangsschwingung" S_2 mit ihren Nachschwingungen (vgl. Fig. 1), in der Ventrikelkurve sehr viel weniger bemerkbar sind. Bei normalem Blutdruck kommt die Anfangsschwingung S_2 und deren Nachschwingungen, sowie der steile Druckanstieg der Aorta in der Ventrikelkurve nur in der superponierten

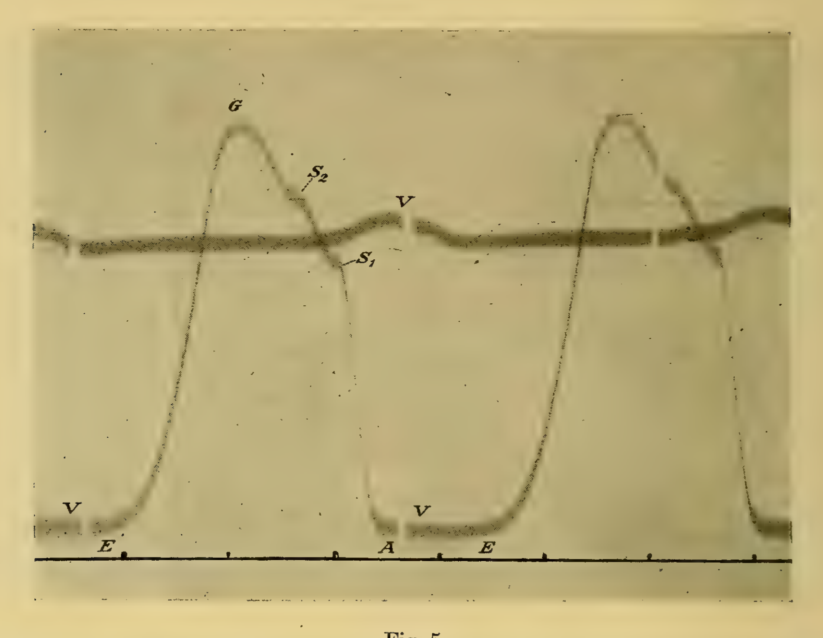


Fig. 5.
Dasselbe wie Fig. 4, am selben Versuchstier, etwas später registriert. Die S_1-Zacke tiefer, die Druckdifferenz zwischen S_1 und G ist größer geworden.

Erhebung S_2, aber nicht in Form spitzer Zacken, zur Geltung. Offenbar werden diese Schwingungen des Aortenblutes auf das Ventrikelblut nur sehr stark gedämpft weitergeleitet. Die S_2-Schwingungen entstehen im Gegensatz zur Klappenöffnungsschwingung S_1 in der Aorta und werden hier hauptsächlich durch die Elastizitätskonstanten der Gefäßwandung bestimmt. Die Ventrikelwand ist von ganz anderer physikalischer Beschaffenheit und das Ventrikelblut leitet diese Oszillationen nur unter sehr starker Dämpfung weiter Das Ventrikelblut ist außerdem

in der Zeit der S_2-Schwingungen in rapidem Ausströmen begriffen. Es wird nach dem Ursprungsort der S_2-Schwingungen hingeschleudert und bewegt sich in steilem Stranggefälle den S_2-Schwingungen entgegen, wenn diese sich auf den Ventrikelinhalt auszubreiten streben. Es ist also ein charakteristischer Unterschied zwischen Aorten- und Ventrikeldruckablauf, daß die in der Aorta entstehenden Schwin-

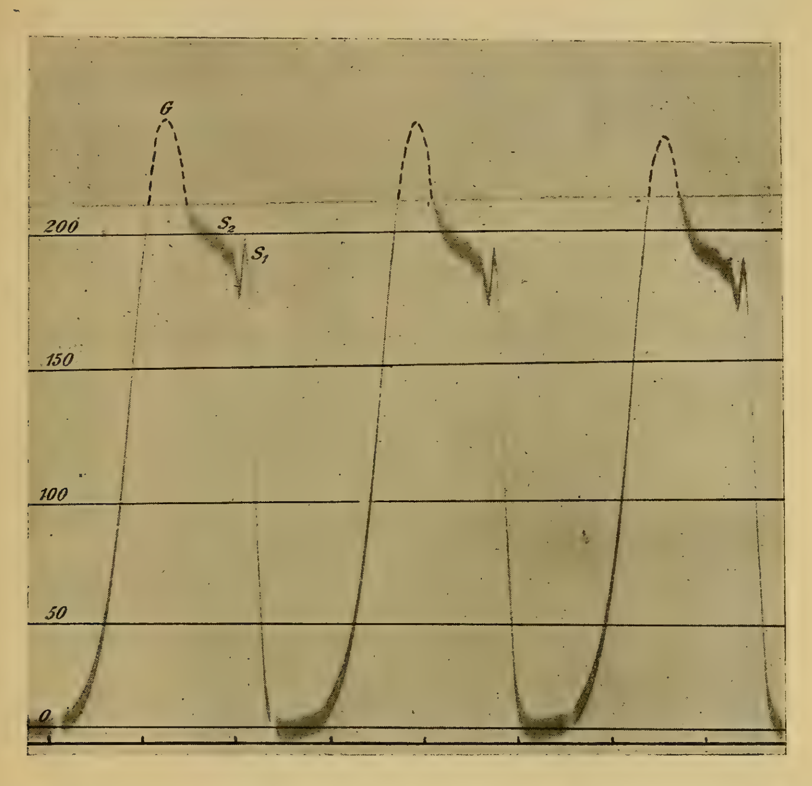


Fig. 6.

Dasselbe wie Fig. 2—5, von rechts nach links zu lesen. Maximale Druckhöhe G etwa 250 mm Hg. Die sehr stark ausgebildete S_1-Schwingung liegt zwischen 180 und 200 mm Hg. Dies ist also der diastolische Minimaldruck in der Aorta.

gungen im Ventrikel nur bei hohem Blutdruck und dann sehr gedämpft wiederzufinden sind, während sich die im Ventrikel selbst in der Klappenregion entstehende S_1-Schwingung auf die Aorta fortpflanzt.

Bei der Entstehung der S_1-Schwingung übt das Ventrikelblut auf die der Kammer zugekehrte Fläche der Aortenklappen einen Stoß

aus und diese Schwingung breitet sich über das Ventrikelblut aus. Beim Klappenschluß erfolgt von seiten der Aortenblutsäule ein Stoß auf die

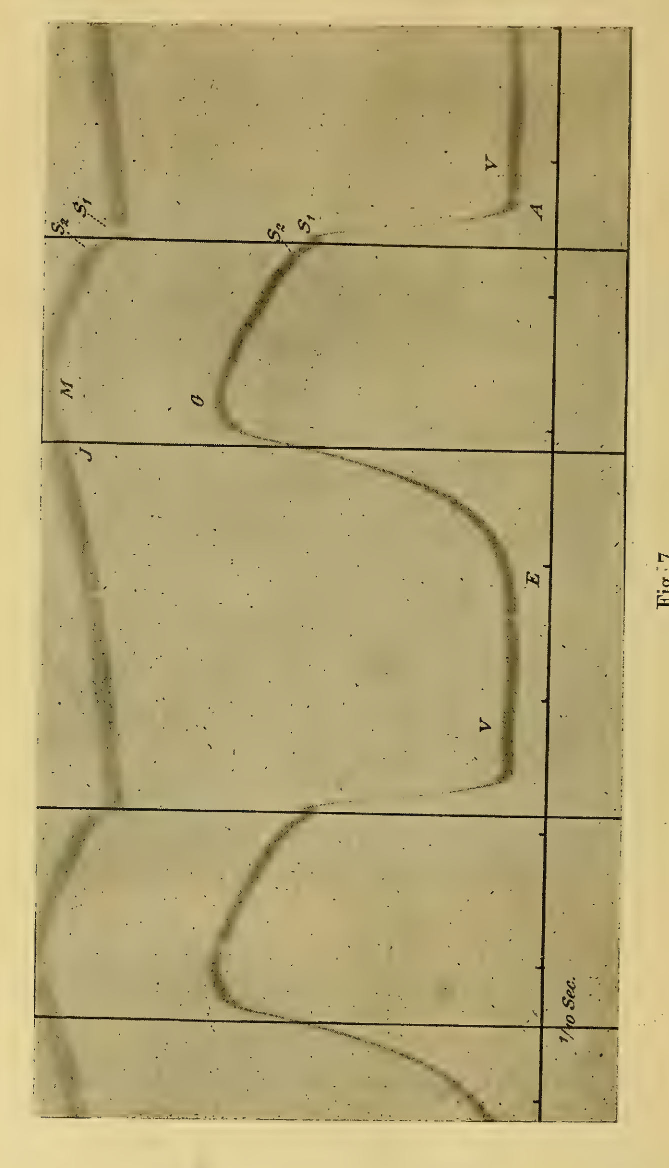


Fig. 7.

Dasselbe wie Fig. 2—6, zugleich ist darüber die Aortendruckkurve geschrieben. Etwa 130 mm Hg maximale Druckhöhe. S_1 relativ klein, liegt zeitlich vor dem Beginn des Druckanstiegs der Aorta. Der systolische Teil der Aortenkurve verläuft parallel dem mittleren Teil der Ventrikelkurve. Die Inzisur (Klappenschluß) fällt zeitlich kurz nach dem Beginn des steilen Druckabfalles im Ventrikel.

der Aorta zugekehrten Klappenflächen und es entstehen die Inzisurschwingungen in der Aorta, die sich aber auf die jetzt entleerte Kammer nicht ausbreiten und in der Ventrikeldruckkurve nicht sichtbar sind.

Ich komme jetzt zur Beschreibung der Kammerdruckkurven, welche erhalten werden, wenn das Herz nur einen unter der Norm bleibenden

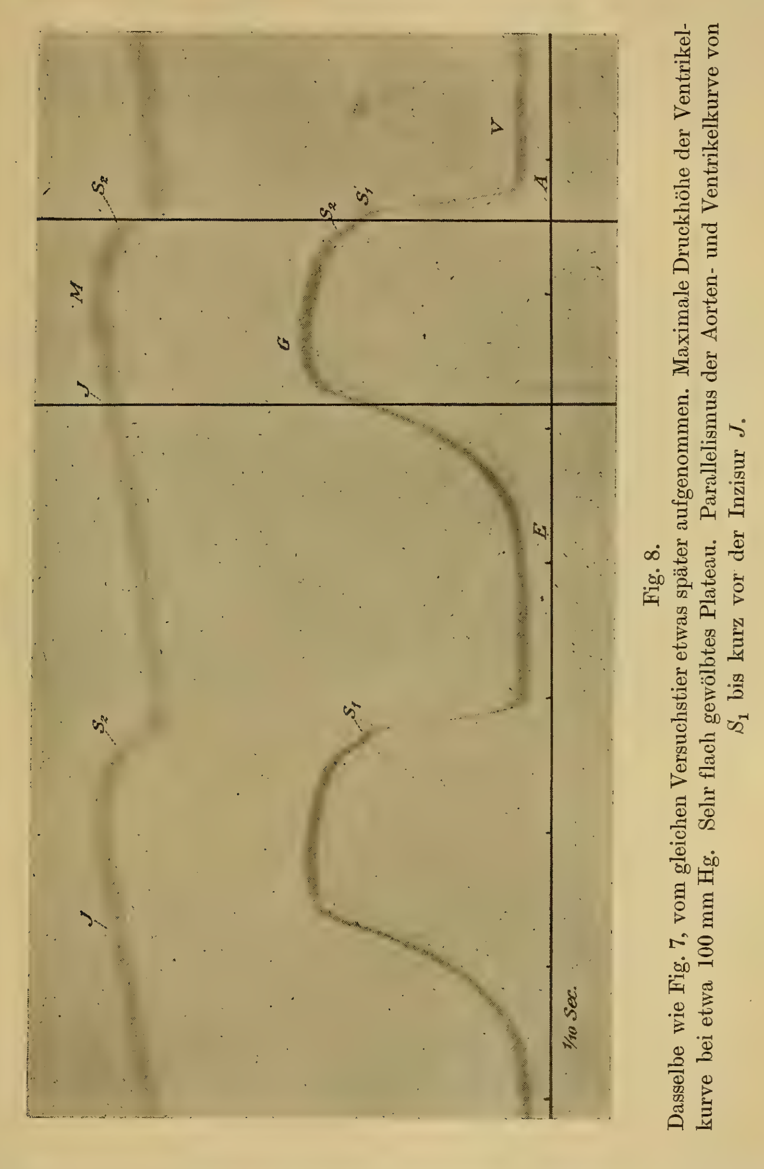


Fig. 8.
Dasselbe wie Fig. 7, vom gleichen Versuchstier etwas später aufgenommen. Maximale Druckhöhe der Ventrikelkurve bei etwa 100 mm Hg. Sehr flach gewölbtes Plateau. Parallelismus der Aorten- und Ventrikelkurve von S_1 bis kurz vor der Inzisur J.

Maximaldruck zu leisten vermag. Die Kurven fallen dann verschieden aus, je nachdem ob der Aortendruck während der Diastole einigermaßen hoch bleibt oder stark absinkt. Hier soll zunächst der erste Fall, also der

Einfluß eines relativ hohen arteriellen diastolischen Blutdrucks auf den Druckablauf im Ventrikel besprochen werden. Ist der minimale Aortendruck, welcher im Augenblick der Klappenöffnung zu überwinden ist, hoch und die maximale Druckleistung des Herzens nur wenig höher, so schwankt der Aortendruck bei der Systole nur um einen geringen Betrag, denn zwischen Minimum der Aorta und Maximum des Druckes in Aorta bzw. Ventrikel liegt nur eine kleine Differenz. Je kleiner diese wird, desto mehr nähert sich der Druckablauf der Form der sogenannten Plateaukurven. Man erhält solche mit ebenem Plateau also bei abnorm

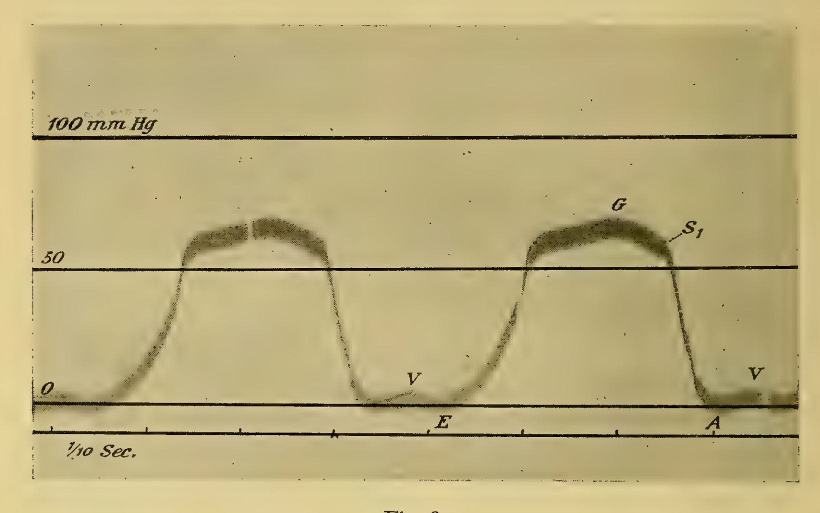


Fig. 9.
Dasselbe. Maximale Druckhöhe etwa 70 mm Hg. Sehr kleine S_1-Zacke. Frühe Gipfellage G. Von rechts nach links zu lesen.

niedrigem systolischen Maximaldruck und relativ hohem diastolischen Aortenblutdruck. Man kann den Übergang zu dieser Kurvenform vom zuerst beschriebenen Normaltypus ausgehend durch alle Zwischenstufen verfolgen.

Bei Normaldrucken von etwa 130 mm Hg bleibt der Kurvenverlauf noch im ganzen wie bei normalem Druck, nur wird die S_1-Zacke klein und der Druck nimmt, die S_2-Welle passierend, in flacher Steigung zu, erreicht den Gipfel und fällt von diesem in ziemlich plötzlicher Wendung steil wieder ab. Schreibt man zugleich die Aortenkurve, so sieht man, daß in dieser der systolische Druckanstieg sogleich nach der S_1-Zacke beginnt (Fig. 7). Die Vor- und Anfangsschwingungen sind in der Aortenkurve nur schwach ausgeprägt, aber in der Regel noch deutlich nachweisbar. Die Inzisur-

schwingungen der Aortenkurve fallen zeitlich wenig nach dem Gipfel und in den obersten Teil des steil abfallenden Schenkels der Ventrikeldruckkurve, sind in letzterer selbst aber ebensowenig nachweisbar wie in den bei höherem Druck aufgenommenen Kurven Fig. 2—5.

Sinkt der maximale, vom Ventrikel geleistete Druck noch weiter (70—100 mm Hg), während der Aortendruck auch in der Diastole relativ hoch bleibt, so wird der oberhalb der S_1-Zacke liegende mittlere Kurventeil immer flacher und plateauartig, geht aber auch jetzt stets über einen, wenn auch wenig hervortretenden Gipfel. Man hat also einen mittleren flachgewölbten Kurventeil, in welchen ein steil ansteigender und steil abfallender Schenkel ziemlich scharfwinklig einbiegt. An der Kurvenknickung,

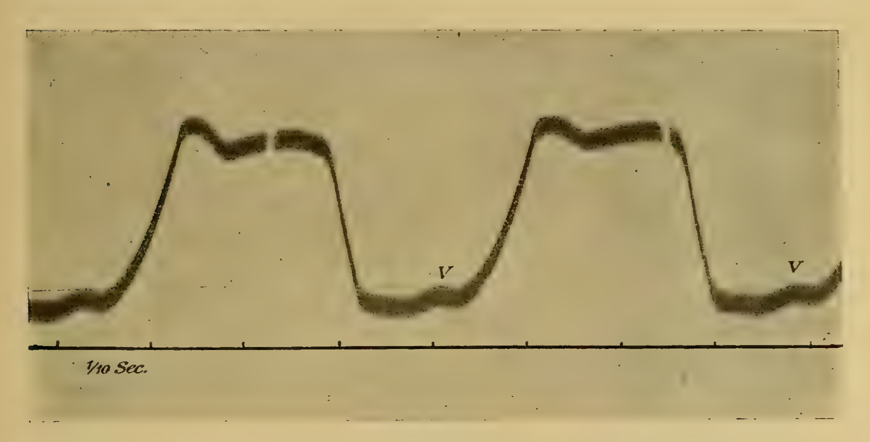


Fig. 10.
Dasselbe. Von rechts nach links zu lesen. Maximale Druckhöhe 75 mm Hg. Doppelgipfel.

welche der steil ansteigende Schenkel mit dem flachen mittleren Teil bildet, ist eine schwach ausgebildete S_1-Zacke superponiert (Fig. 9). In der Ventrikelkurve erhebt sich der flach gewölbte mittlere Teil nur sehr wenig über das Druckniveau der S_1-Zacke. Der Gipfel dieser mittleren Wölbung kann am Anfang oder in der Mitte oder am Ende des „Plateaus" liegen. (Vgl. Fig. 8 und 9.) Das wechselt in den verschiedenen Versuchen. Die zugleich geschriebene Aortenkurve (Fig. 8) läßt wiederum erkennen, daß in dieser der systolische Druckanstieg nach der S_1-Zacke einsetzt und daß die Inzisur, also der Aortenklappenschluß kurz nach Beginn des steilen Abfalls des Ventrikeldruckes liegt. Der systolische Druckanstieg ist in der Aorte nur ganz gering (etwa 10 mm Hg) und die Aortendruckkurve verläuft ganz flach. Ihr systolischer Teil gibt in der Regel aber

keineswegs immer ziemlich getreu den flach gewölbten mittleren Teil der Ventrikeldruckkurve wieder, nur sind auch bei diesen Druckverhältnissen manchmal noch sehr schwach ausgeprägte Anfangsschwingungen der Aortenkurve superponiert, welche in der Druckkurve des Ventrikels fehlen. Dies sind die Fälle, in welchen man von einem flachgewölbten Plateau der Kammerdruckkurven reden kann. Der Druck ändert sich während dessen Dauer offenbar nur in flachem Gefälle, indem er zuerst anschwillt, dann flach wieder abfällt. Manchmal sind auch zwei aufeinanderfolgende gleichhohe Druckgipfel vorhanden. (Fig. 10 und 11.)

Bei noch niedrigerem Ventrikel- (50—70 mm Hg) und relativ hohem Minimumdruck in der Aorta hat die Druckkurve des Ventrikels folgenden

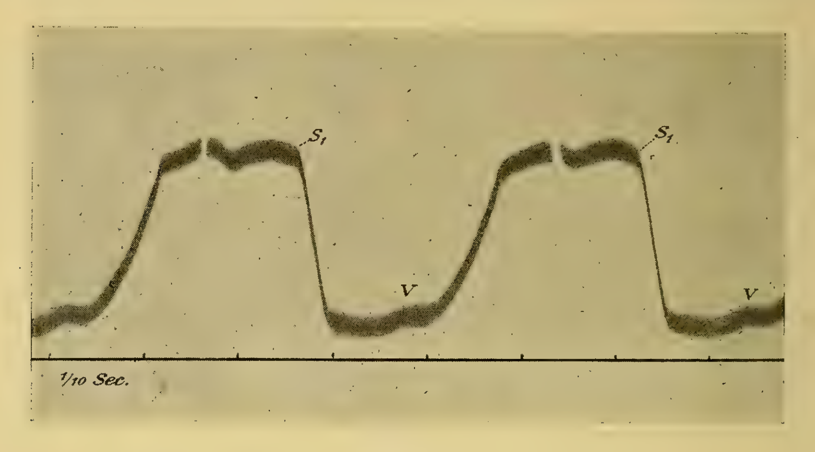


Fig. 11.
Dasselbe wie Fig. 10. Nur andere Lage der beiden Gipfel.

Verlauf. Der zuerst steil ansteigende Schenkel biegt winklig in einen viel flacher steigenden Kurventeil über; an dem Kurvenknick fehlt die bei höherem Drucke hier liegende S_1-Zacke. Der mittlere sehr flach gewölbte Kurventeil verläuft über einen Gipfel, der in der Mitte (Fig. 12) oder meist am Ende dieses Plateaus (Fig. 13) liegt, bis an einem neuen Wendepunkt plötzlich ein steiler Abfall der Kurve einsetzt. Die Aortendruckkurve (Fig. 13) beginnt ganz wenig, aber stets deutlich nach dem ersten Knick der Ventrikelkurve zu steigen, so daß sozusagen der Platz für die fehlende S_1-Zacke freibleibt, verläuft über einen ganz flachgewölbten Gipfel bis zur Inzisur, welche zeitlich etwas hinter den zweiten Knick der Ventrikeldruckkurve in deren absteigenden Schenkel fällt. Bei so niedrigen Druckwerten fehlen also in der Ventrikelkurve die S_1-Zacke und in der Aortenkurve die S_2-Schwingungen. Der Druck genügt dann offenbar nicht

mehr, um das ganze elastische System mit seinem Blutinhalt in hinlänglich starke Schwingungen zu versetzen.

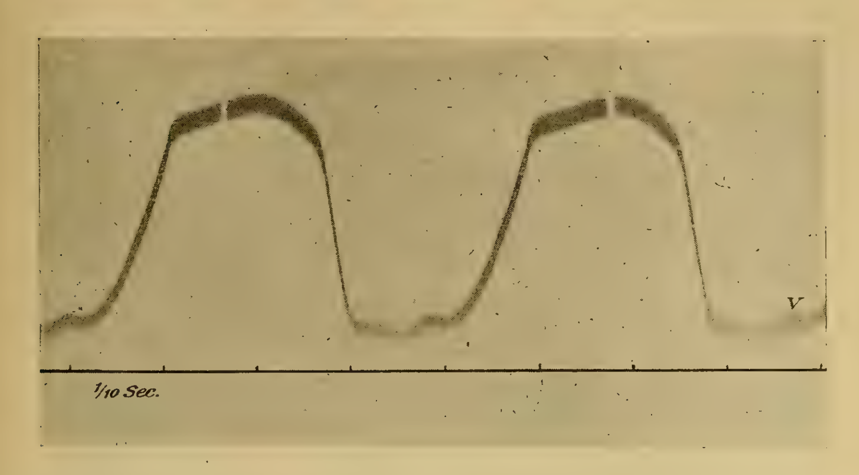


Fig. 12.
Dasselbe. Von rechts nach links zu lesen. Maximale Druckhöhe etwa 60 mm Hg. Keine S_1-Zacke mehr. Gewölbtes Plateau.

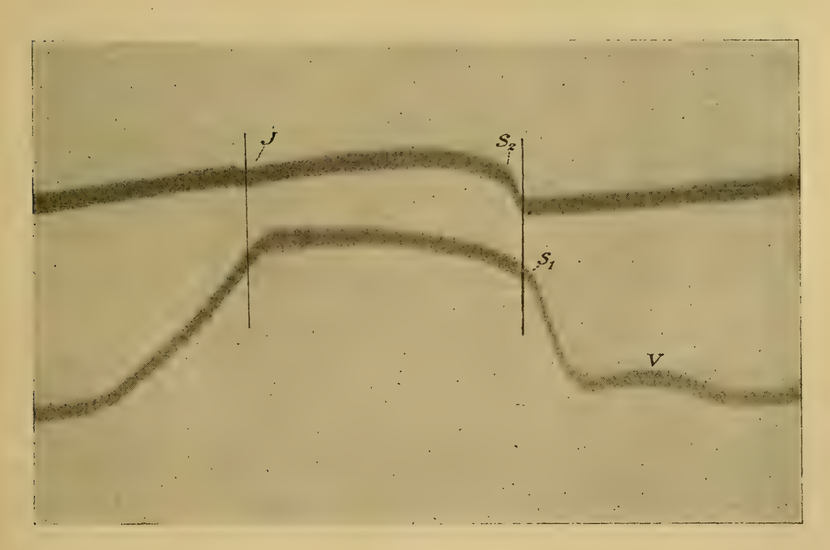


Fig. 13.
Dasselbe. Zugleich mit Druckkurve der Aorta geschrieben. Keine S_1-Zacke. Der Druckanstieg in der Aorta liegt später als der Kurvenknick bei S_1. Die Aortenkurve läuft im systolischen Teil der Ventrikelkurve nicht parallel. Die Inzisur J der Aortenkurve liegt kurz nach dem Beginn des steilen Druckabfalles im Ventrikel.

Kurven dieser Art, welche in der Mitte ein flachgewölbtes und am Anfang und Ende durch winklige Abknickungen von den steilen Kurvenschenkeln abgesetztes Plateau aufweisen, erhält man nach dem Gesagten nur, wenn zwei Bedingungen erfüllt sind; wenn nämlich erstens ein weit unter der Norm bleibender Maximaldruck vom Ventrikel geleistet wird, wenn aber zweitens der Aortendruck auch in der Diastole so hoch bleibt, daß die systolische Druckschwankung in der Aorta nur sehr geringe Größe, und zeitlich gedehnten Verlauf hat.

Eine andere Reihe von Kurvenformen erhält man, wenn nicht nur der vom Ventrikel geleistete Maximaldruck gering wird, sondern auch der Aortendruck beträchtlich sinkt. Bei einigermaßen hohen Drucken

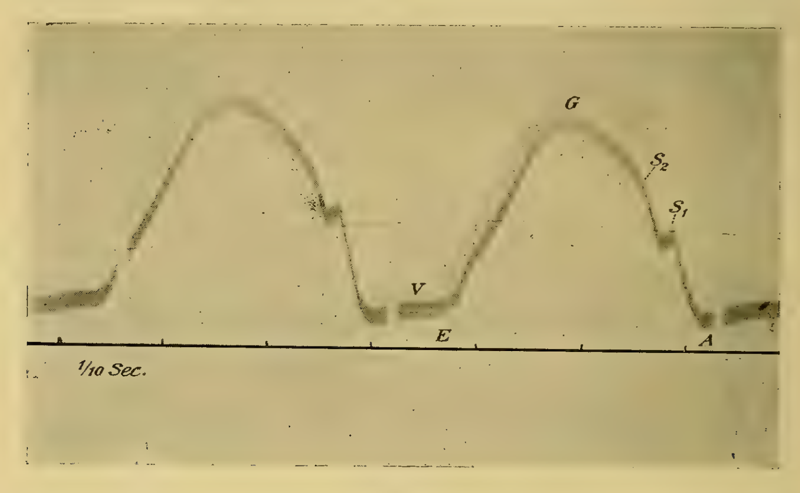


Fig. 14.
Druckkurve des linken Ventrikels von rechts nach links zu lesen. Maximaler Druck etwa 90 mm Hg. Tiefe Lage der S_1-Zacke, da der diastolische Aortendruck sehr niedrig ist. Kein Plateau, sondern runder, hoher Gipfel G.

bleibt dann der als Norm beschriebene Kurventypus noch ganz wohl kenntlich (Fig. 14). Ein ansteigender Schenkel, welcher entsprechend dem niedrigen Minimumdruck der Aorta eine sehr tief lokalisierte S_1-Zacke aufweist, biegt einfach über einen runden Gipfel in den steil abfallenden Schenkel um. Ein flachgewölbtes und durch winklige Kurvenknickungen von den steilen Schenkeln abgegrenztes plateauartiges Kurvenstück in der Mitte fehlt.

Bei noch geringeren Drucken in Aorta und Ventrikel (50 mm Hg Maximum) geht die Druckkurve einfach ohne eingeschaltete S_1-Zacke

steil ansteigend über einen runden Gipfel in einen steil abfallenden Kurvenschenkel über. (Siehe Fig. 15.) In diesem Fall ist der systolische Teil der Aortendruckkurve in der Regel, wenn auch nicht immer, mit dem oberen Segment der Ventrikelkurve kongruent.

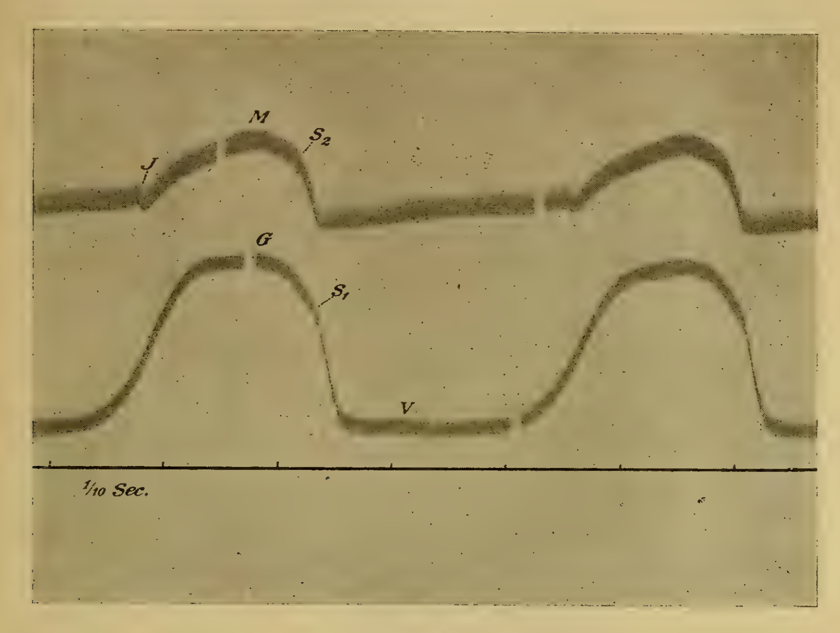


Fig. 15.

Dasselbe wie Fig. 14. Zugleich mit Aortendruckkurve geschrieben. Tiefe Lage des Minimaldrucks der Aorta, daher kein Plateau, sondern runder Verlauf der Kurve. Die Aortenkurve läuft bis kurz vor *J* der Ventrikelkurve nicht parallel.

3. Die Beziehungen zwischen Aorten- und Ventrikeldruckkurve.

Die Aortendruckschwankung wird durch die Ventrikelsystole bewirkt und zeigt dementsprechend in ihrem systolischen Teil manche Übereinstimmungen mit dem oberen Teil der Ventrikeldruckschwankung. Sie setzt in einem gewissen Druckniveau ein und folgt in ihrem allgemeinen zeitlichen Verlauf dem Ventrikeldruck so lange, wie die Kommunikation zwischen Kammer und Aorta durch die offenen Klappen frei ist. Aber auch in dieser Zeit erstreckt sich die Übereinstimmung bei den Druckkurven durchaus nicht auf alle Details, sondern es sind teils regelmäßige, teils gelegentlich zu beobachtende Abweichungen zwischen beiden Kurven festzustellen, welche auf die Unterschiede der in beiden Hohlräumen zur Zeit der Druckmessung herrschenden physikalischen Bedingungen zurück-

zuführen sind. Denn erstens sind die ganz verschiedenen Elastizitätskonstanten der Aorten- und Ventrikelwandung zu beachten, welche für das Zustandekommen und die Dämpfungsverhältnisse von Druckschwin-

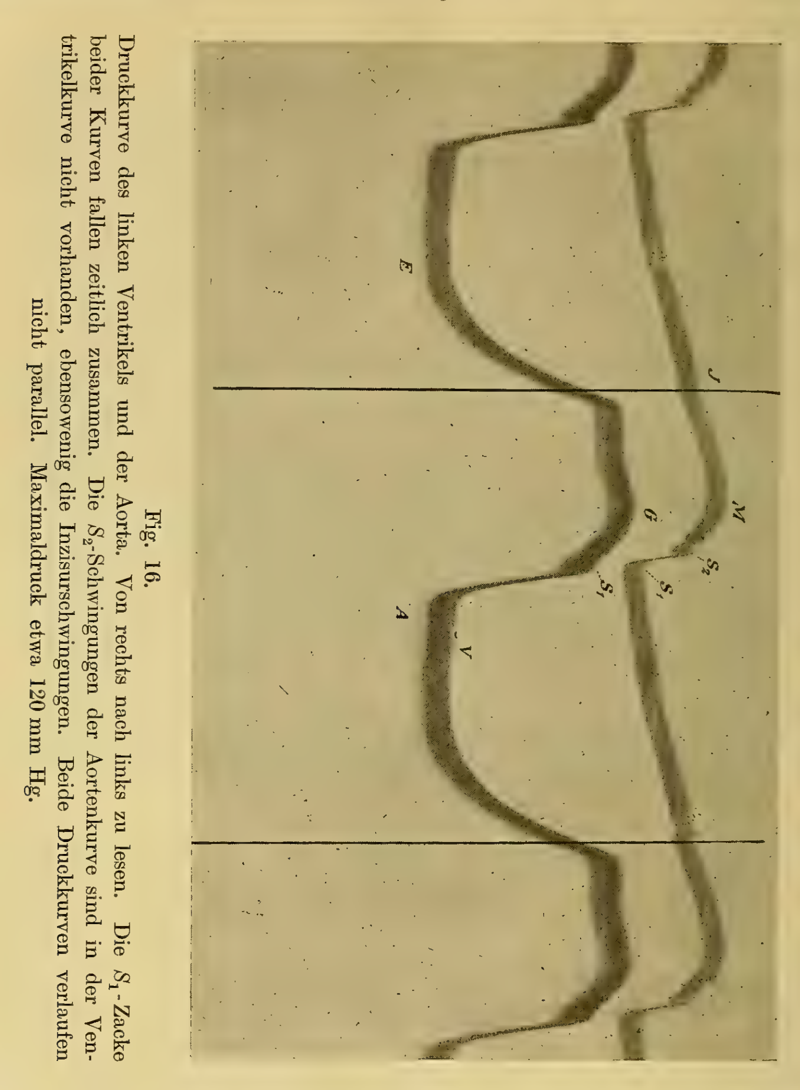


Fig. 16.
Druckkurve des linken Ventrikels und der Aorta. Von rechts nach links zu lesen. Die S_1-Zacke beider Kurven fallen zeitlich zusammen. Die S_2-Schwingungen der Aortenkurve sind in der Ventrikelkurve nicht vorhanden, ebensowenig die Inzisurschwingungen. Beide Druckkurven verlaufen nicht parallel. Maximaldruck etwa 120 mm Hg.

gungen maßgebende Bedeutung haben; dann die Tatsache, daß das Medium, in welchem die Druckänderungen gemessen werden, das Blut, in äußerst steilem Stromgefälle vom Ventrikel zur Aorta eine Verschiebung erfährt, und endlich ist bedeutsam, daß der Ventrikelhohlraum bei jeder Systole sein Lumen von beträchtlicher Größe unter Aneinanderlegung der Innen-

wandungen bis zu so kleinen Dimensionen verringert, daß in dem übrigbleibenden spaltenförmigen Raum eine einigermaßen ungedämpfte Weiterleitung von Druckwellen und auch von gröberen Druckschwankungen nicht mehr gesichert ist. Alle diese Faktoren müssen es bedingen, daß der Druckverlauf in Ventrikel und Aorta auch in der Zeit der durch die Klappen nicht behinderten Kommunikation unmöglich völlig übereinstimmen kann.

Welche Unterschiede zwischen den Druckkurven beider Hohlräume tatsächlich aus diesen physikalischen Verhältnissen resultieren und vor-

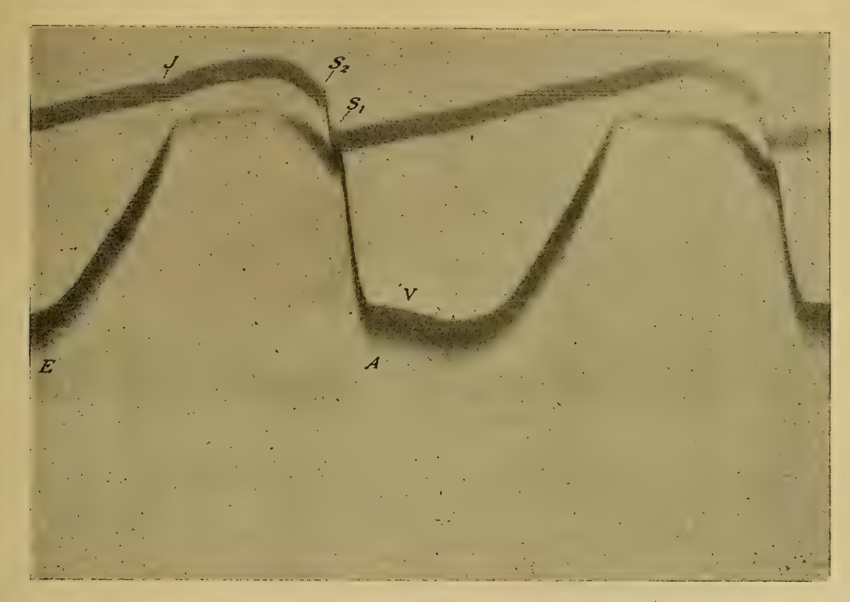


Fig. 17.
Dasselbe wie Fig. 16. Zu beachten ist die genaue zeitliche Koinzidenz der S_1-Zacken.

handen sind, habe ich in meiner früheren Untersuchung angegeben und im einleitenden Abschnitt dieser Mitteilung von neuem hervorgehoben. Ich will hier die Übereinstimmungen und Unterschiede beider Druckkurven noch einmal zusammenstellen und bei dieser Gelegenheit die Widersprüche besprechen, welche sich zwischen meinen tatsächlichen Feststellungen und denen C. Tigerstedts[1] ergeben haben.

Zunächst habe ich festgestellt, daß die Vorschwingung S_1 der Aortendruckkurve identisch ist mit der S_1-Schwingung der Ventrikelkurve. Tigerstedt glaubt aus seinen Kurven erkennen zu können, daß die von mir beschriebene S_1-Zacke der Ventrikelkurve zeitlich mit der Anfangsschwin-

[1] A. a. O.

gung der Aorta (von mir S_2 bezeichnet) zusammenfalle und mit dieser identisch sei. Daß diese Behauptung T.s irrig ist, kann man leicht zeigen. Es genügt, einen Blick auf Fig. 16 bis 18 (auch auf Fig. 7 und 8) zu werfen, um zu erkennen, daß das von mir festgestellte Verhältnis der S_1-Zacken zutreffend ist, daß also die S_1-Zacken beider Kurven zeitlich koinzidieren. Ich habe in meiner früheren Arbeit gesagt, daß ich gleichzeitige Registrierungen von Aorten- und Kammerdruckkurven vorgenommen habe und daß sich „mit Sicherheit" aus diesen die zeitliche Koinzidenz und somit die Identität der S_1-Zacken ersehen ließ. Die Kurven habe ich freilich

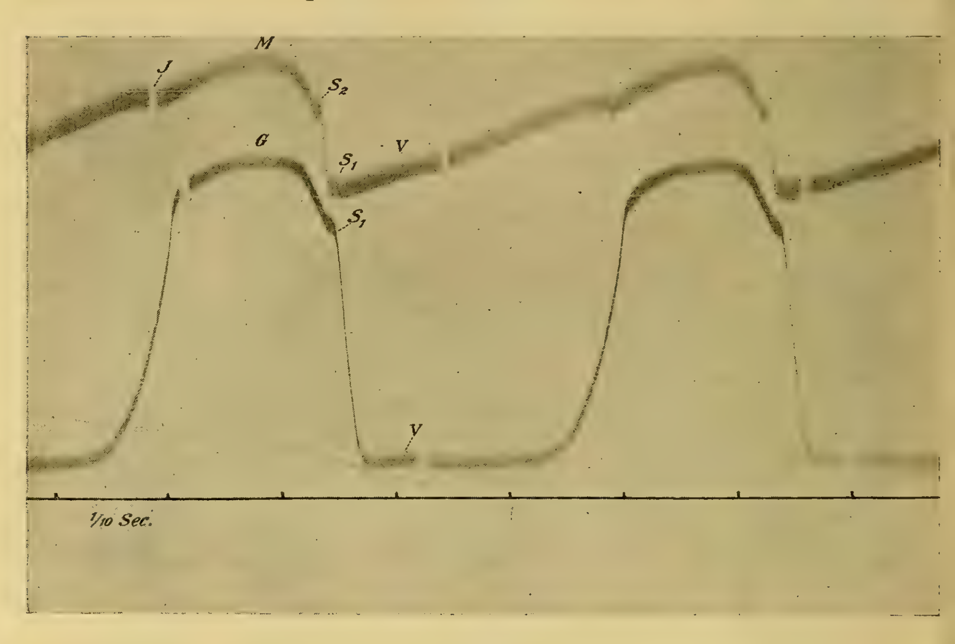


Fig. 18.
Dasselbe. Abgesehen von Anfangs- und Inzisurschwingungen Parallelismus der mittleren Kurventeile.

nicht abgebildet, weil sie mich technisch nicht ganz befriedigten. Daß die S_1-Zacke nicht mit der Anfangsschwingung der Aorta (S_2) identisch sein kann, geht aber auch aus den von mir abgebildeten Originalkurven und zwar aus dem Umstand schon hervor, daß S_1 in der Ventrikelkurve in derselben Druckhöhe wie die Vorschwingung der Aorta liegt. Eine Tatsache, welche als „sicher" erwiesen angegeben ist, hätte Tigerstedt, wie mir scheint, denn doch nur auf Grund eines Kurvenmateriales bestreiten dürfen, das zur Entscheidung dieser Frage zulänglich ist, was mit den seinigen durchaus nicht der Fall ist.

Ein Punkt, in welchem Ventrikel- und Aortendruckkurve differieren, ist nun der, daß die „Anfangsschwingung" S_2 und deren Nachschwingungen in der Aorta sehr markant auftreten, im Ventrikel aber nur sehr gedämpft und bei niedrigem Blutdruck überhaupt nicht merklich zum Vorschein kommen (siehe Fig. 16, 17 und 18). Die S_2-Welle der Ventrikeldruckkurve gibt die Anfangsschwingung verschmolzen mit dem steilen Druckanstieg in der Aorta wieder, aber als wohlmarkierte Kurvenzacken erscheinen diese in der Aorta so ausgiebigen Schwingungen in der Ventrikeldruckkurve nicht. Offenbar werden sie durch das rapide ausströmende Ventrikelblut behindert, sich auf den Ventrikelinhalt auszubreiten und auch die von der Aorta ganz abweichenden Elastizitätsverhältnisse der Ventrikelwandung mögen eine Rolle spielen. Die Anfangsschwingung bedingt es, daß der systolische Druckanstieg in der Aorta zuerst steiler vor sich geht als der gleichzeitige Druckanstieg im Ventrikel. Tigerstedt findet auch bei niedrigem Blutdruck, bei dem in meinen Versuchen in der Aortenkurve kaum noch eine deutliche Anfangsschwingung zu finden ist, nicht nur in dieser, sondern auch in der Ventrikeldruckkurve eine solche Reihe relativ wenig gedämpfter Schwingungen, daß sie sich in einigen seiner Kurven fast über das ganze Plateau erstrecken. Wären diese Versuche, wie die meinigen an Katzen, nicht an Kaninchen gemacht, so wäre ich nicht zweifelhaft, daß diese Wellen der Tigerstedtschen Kurven auf Eigenschwingungen des Registriersystems zurückzuführen sind.

Sehr bemerkenswert ist die Feststellung, daß beim Schluß der Semilunarklappen die Inzisurschwingungen in der Aortenkurve auftreten, nicht aber in der Ventrikelkurve. Diese fällt vielmehr ohne Diskontinuität diastolisch ab. Diese Tatsache erklärt sich durch den Umstand, daß der Ventrikel zur Zeit des Klappenschlusses kein Blut enthält, daß also das druckleitende Medium zwischen Klappenregion und Manometer keine Kontinuität hat. Tigerstedt beschreibt in seiner ersten Arbeit auch im abfallenden Schenkel der Ventrikelkurve superponierte Zacken, bezieht diese auf den Klappenschluß und bringt sie auch in der zweiten Mitteilung mit diesem Vorgang in Zusammenhang. Diese Schwingungen in den Tigerstedtschen Kurven haben aber offenbar mit den Inzisurschwingungen gar nichts zu tun; sie fallen zeitlich nicht mit diesen zusammen, sondern liegen später, haben fast sämtlich viel geringere Druckhöhe als die Inzisur der Aortenkurve und wiederholen sich in manchen Kurven bis zum Fußpunkt des abfallenden Schenkels und erstrecken sich sogar noch in die Pause zwischen zwei systolischen Druckschwankungen. Auch in bezug auf diese Schwingungen wäre ich, wenn ich sie an meinen von Katzenherzen registrierten Kurven fände, nicht zweifelhaft, daß sie Entstellungen durch Eigenschwingungen

der Registriersysteme sind. Auch bezüglich der Inzisurschwingungen in Tigerstedts Aortendruckkurven würde ich zu der Auffassung kommen, daß sie durch das Registriersystem stark entstellt wiedergegeben sind, denn sie haben in manchen Kurven größere Amplitude als die ganze Aortendruckschwankung und erstrecken sich in Form sehr grobschlägiger langer, relativ spät gedämpfter Wellen, über einen sehr großen Zeitbereich der Kurve. Natürlich kann ich das weder bei diesen noch bei den oben erwähnten Plateauschwingungen der Tigerstedtschen Kurven mit Bestimmtheit sagen, da ich seine Manometer nicht kenne und seine Versuche an Kaninchen angestellt sind, auf die sich meine Erfahrungen nicht erstrecken.

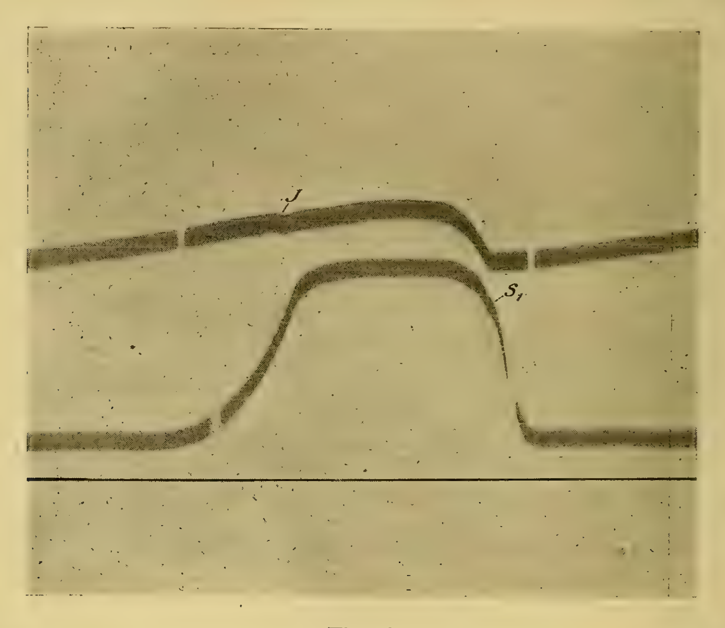


Fig. 19.
Dasselbe. Maximaldruck etwa 80 mm Hg. Schwache S_1-Schwingung. Parallelismus zwischen Aorten- und Ventrikelkurve.

Ist nun abgesehen von den Anfangs- und den Inzisurschwingungen der zwischen der S_1-Zacke und der Inzisur liegende Teil der Aortenkurve stets identisch mit dem zeitlich zugeordneten Abschnitt der Ventrikeldruckkurve? Das kann bei niedrigem wie bei hohem Blutdruck tatsächlich der Fall sein, ist aber nur bei niedrigem Blutdruck die Regel. C. Tigerstedt findet ganz allgemein solche Übereinstimmung, man darf aber wohl annehmen, daß er dies an Kurven konstatierte, die bei ziemlich niedrigem Blutdruck registriert sind, denn er bildet die für solche Verhältnisse typi-

schen Plateaukurven ab und hat eine den Blutdruck stark herabsetzende Substanz, Hirudin, intravenös gegeben. Da bei niedrigem Blutdruck auch die Anfangsschwingungen in der Aortenkurve fehlen oder nur sehr schwach ausgebildet sind, so fällt auch diese bei höherem Druck vorhandene Differenz zwischen Ventrikel- und Aortenkurve fort und die letztere ist bis zur Inzisur, diese exklusive, in der Tat eine getreue Kopie des oberen Segmentes der Ventrikelkurve (Fig. 19 und 20). Der steil ansteigende Schenkel der Ventrikelkurve biegt winklig, mit oder ohne Einschaltung einer S_1-Zacke an der Knickstelle, in einen flach gewölbten Kurventeil um, dessen Gipfel bald mehr am Anfang, bald am Ende zu finden ist; die Kurve geht

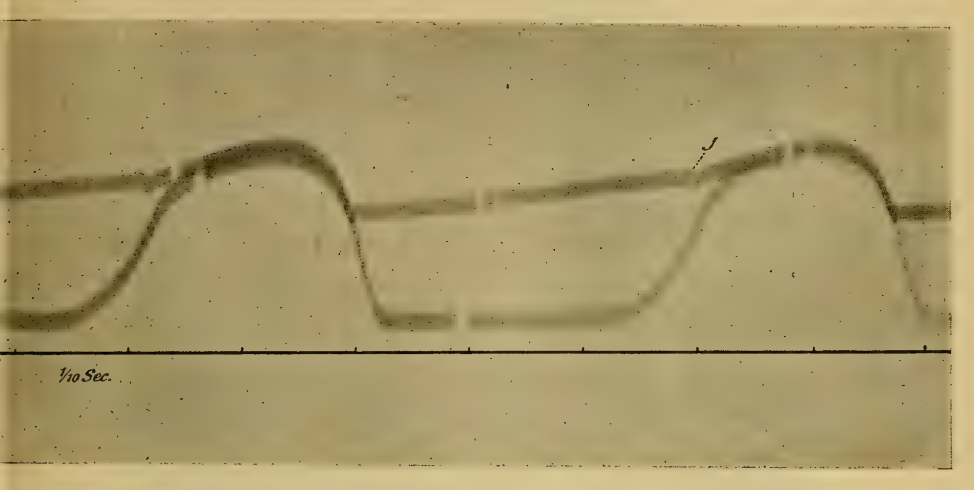


Fig. 20.
Dasselbe. Kongruenz von Aorten- und Ventrikelkurve bis kurz vor der Inzisur *J*.

wiederum winklig abgeknickt in den steil abfallenden Schenkel über. Die Aortenkurve gibt dann von der S_1-Zacke bis eben vor der Inzisur das mittlere flach gewölbte „Ventrikelplateau" getreu wieder und zwar beginnt der Druckanstieg in der Aorta stets sogleich nach der S_1-Zacke und die Inzisur fällt zeitlich in den obersten Teil des steil abfallenden Schenkels der Ventrikelkurve (Fig. 20), ganz wenig unterhalb der winklig abgebogenen Knickstelle. Wenn die S_1-Zacke fehlt, so beginnt der Druckanstieg der Aortenkurve regelmäßig etwas später als die erste winklige Kurvenabbiegung der Ventrikelkurve, so daß die fehlende S_1-Zacke hier sozusagen noch Platz finden könnte. Der systolische Teil der Aortenkurve hat ebenso wie der mittlere Teil der Ventrikeldruckschwankung einen mehr oder weniger gewölbten, nicht etwa einen vollständig horizontalen, im strengen Sinn des Wortes plateauförmigen Verlauf.

Aber schon bei sehr niedrigen Maximaldrucken (etwa 80 mm Hg) erhält man auch Kurven, bei welchen solcher Parallelismus zwischen Ven-

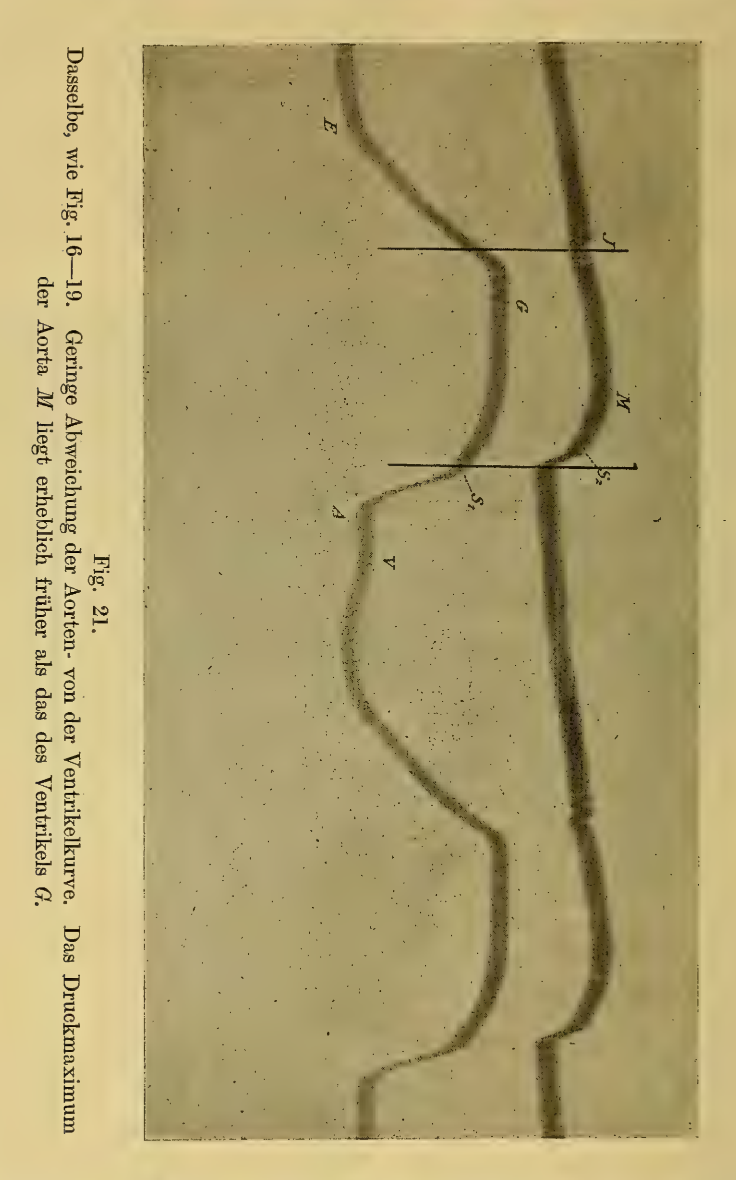


Fig. 21.
Dasselbe, wie Fig. 16—19. Geringe Abweichung der Aorten- von der Ventrikelkurve. Das Druckmaximum der Aorta *M* liegt erheblich früher als das des Ventrikels *G*.

trikel und Aortenkurve nicht vorliegt. Das zeigen die Figuren 21 und 22, in denen der Ventrikeldruck noch steigt, während der Aortendruck schon im Absinken begriffen ist.

Bei hohem systolischen Maximaldruck erhält man gelegentlich Druckkurven, welche jenseits der Anfangsschwingung S_2 bis kurz vor der Inzisur J übereinstimmend verlaufen. Das ist namentlich die Regel, wenn auch der diastolische Aortendruck hoch ist, wenn also die ganze Aortendruckschwankung relativ geringen Betrag hat. Freilich liegt auch hier bereits das Druckmaximum der Aorta oft etwas früher als das der Kammer (Fig. 23 und 24). Wenn aber der diastolische Minimaldruck der Aorta gering und der systolische Maximaldruck des Ventrikels hoch ist, so gilt keineswegs mehr die Regel, daß der Aortendruck dem Ventrikeldruck während der Dauer

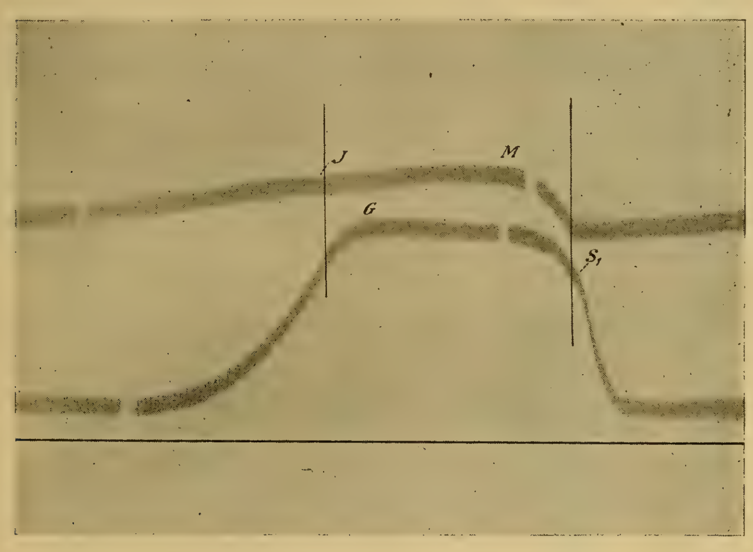


Fig. 22.
Dasselbe wie Fig. 20. Der Unterschied ist noch ausgesprochener.

der Klappenöffnung genau folgt. Wer oft die Druckschwankungen in Aorta und Ventrikel zugleich schreibt, wird häufig Kurven sehen, in welchen beide auffällige Diskrepanzen zeigen und ich habe es in meiner früheren Arbeit ausgesprochen, daß trotz mancher Übereinstimmungen beider Kurven bei normalem Blutdruck doch häufig das Druckmaximum in der Aorta früher und tiefer liegt als im Ventrikel. Auch eine Erklärung dieser Tatsache habe ich zu geben versucht: unmittelbar nach der Klappenöffnung wird das Hauptquantum des Ventrikelinhaltes sehr plötzlich und unter hochgradiger elastischer Deformierung der Aortenwände herausgeschleudert. Wenn viel Blut pro Zeiteinheit, d. h. in steilem Stromgefälle in die Aorta gepreßt wird, so tritt der steile Druckanstieg hier ein. Bei der Heraus-

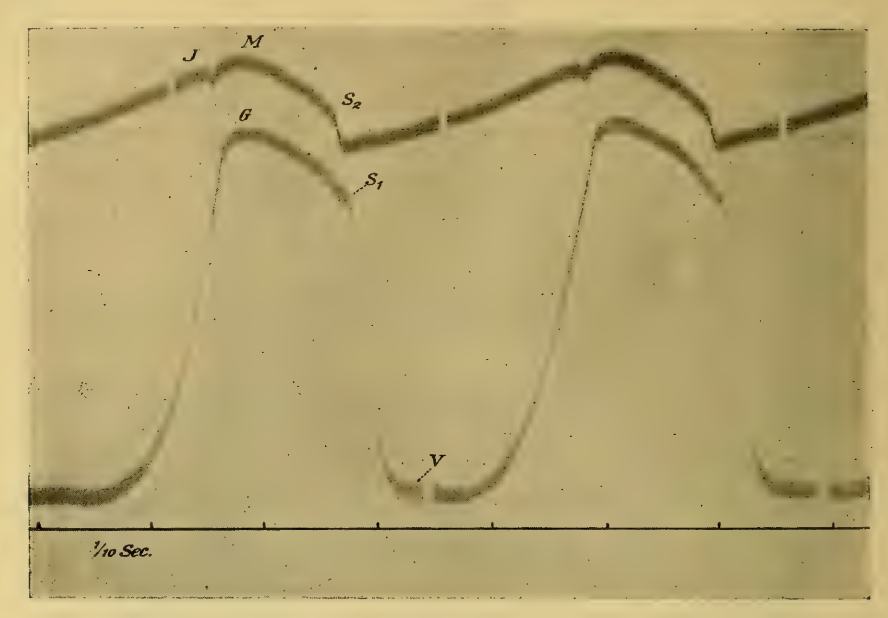


Fig. 23.
Aorten- und Ventrikeldruckkurve, von rechts nach links zu lesen. Parallelismus beider Kurven, bis auf die Steilheit des Druckanstieges, die Anfangsschwingungen und die Inzisur.

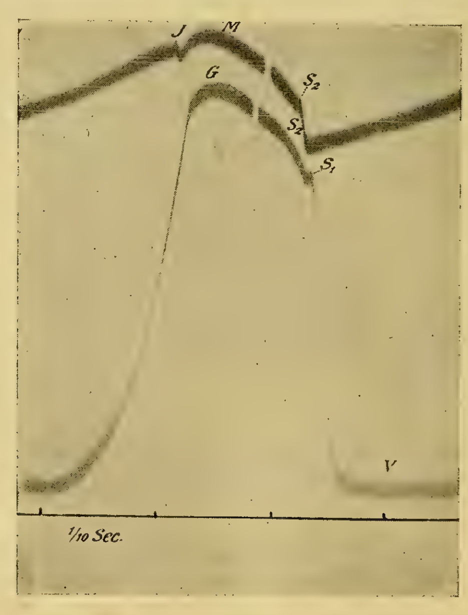


Fig. 24.
Dasselbe. Der Druckanstieg in der Aorta bis S_2 ist steiler als im Ventrikel.

beförderung des letzten Restes aber erfolgt der Blutübertritt aus dem Ventrikel in weniger steilem Stromgefälle, so daß die weitere elastische Deformierung der Aortenwände unbeträchtlich ist oder fehlt. Dabei ist die weitere

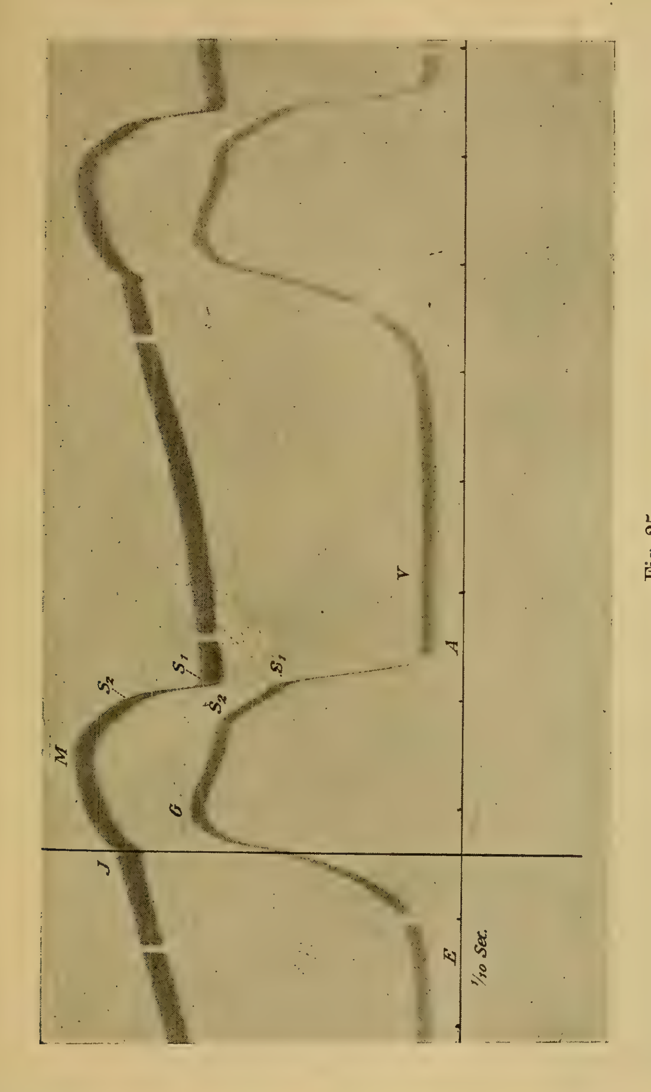


Fig. 25.
Aorten- und Ventrikeldruckkurve von rechts nach links zu lesen. Vollständige Diskrepanz beider Kurven. Der Gipfel *G* der Ventrikelkurve liegt erheblich später als der der Aorta *M*.

Blutfüllung der relativ weiten Aorten- und Arterienhohlräume am Ende der Systole gering. Das Maximum des Aortendruckes muß aber in die Zeit der steil zunehmenden Blutfüllung und der steilen Zunahme der elastischen Deformierung der Gefäßwände fallen, d. h. in die Zeit, in welcher

sehr viel Blut pro Zeiteinheit hineingepreßt wird. Die weiter fortschreitende Anspannung der Ventrikelmuskulatur kann sich dann sehr wohl als Druckzunahme in dem kleinen Hohlraum des in den Ventrikel eingeführten Mano-

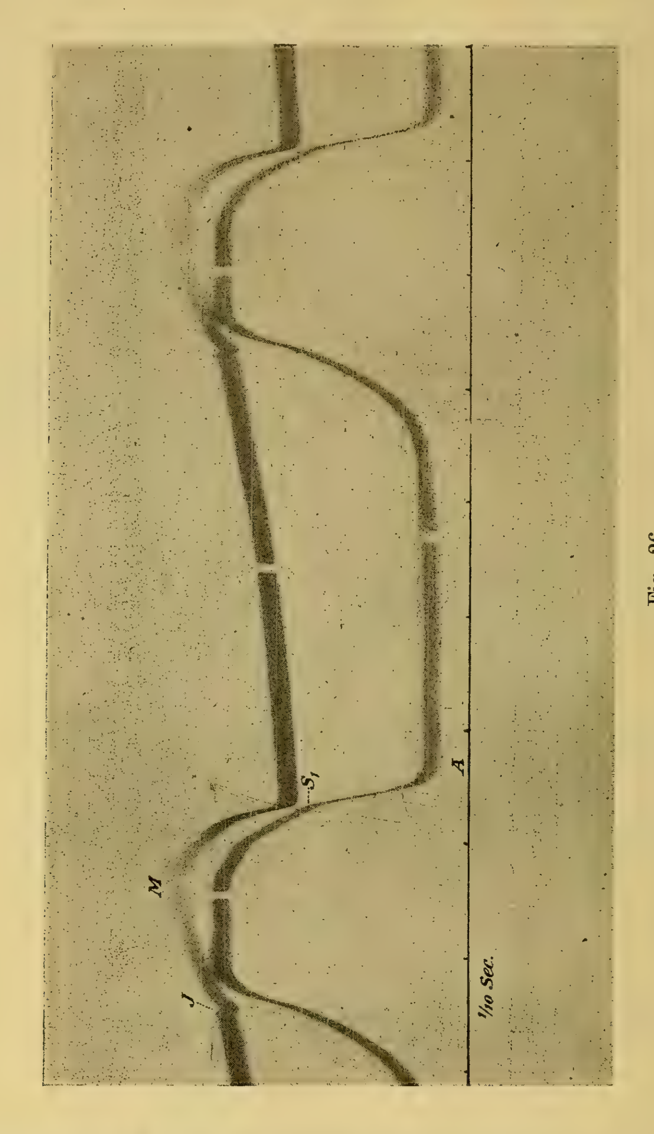


Fig. 26.
Dasselbe. Rundgewölbte Aortenkurve, flaches Maximum der Ventrikelkurve.

meters geltend machen, wenn man annimmt, daß das Kammerlumen spaltförmig eng geworden ist und nicht mehr so frei mit der Aorta kommuniziert, daß alle Druckschwankungen in der Aorta sich auf den Ventrikelinhalt über-

tragen müssen. Daß dies nicht geschieht, wird ja auch durch das Fehlen der Inzisurschwingungen in der Kammerdruckkurve bewiesen. Wenn das Druckmaximum im Ventrikel später liegt als in der Aorta, so schnellt also der Druck über die zur Entleerung erforderliche Größe hinaus, etwa wie man zum völligen Entleeren einer wassergefüllten Gummiballspritze beim Zusammendrücken

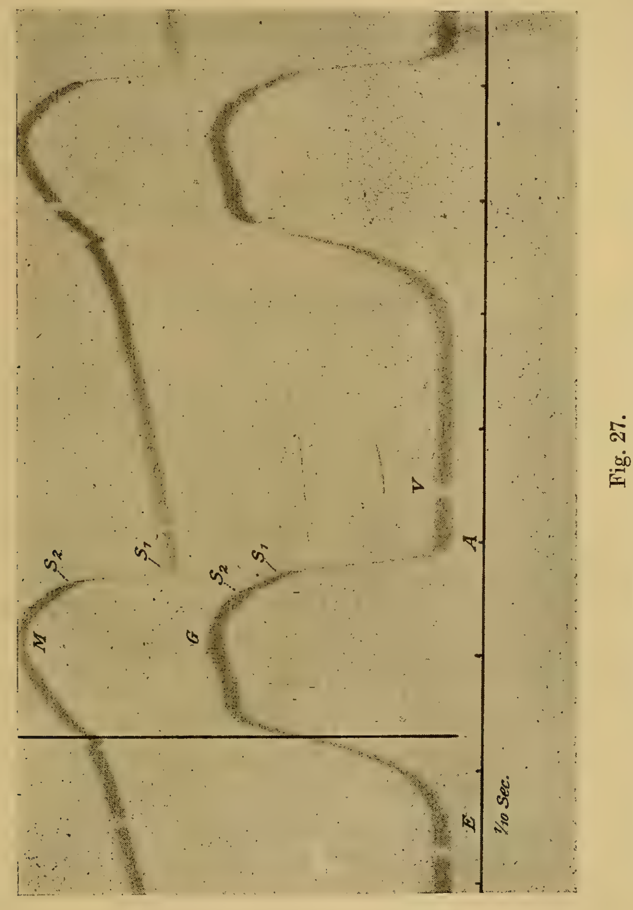


Fig. 27.
Dasselbe. Der systolische Teil der Aortenkurve hat mit dem oberen Segment der Ventrikelkurve nicht übereinstimmenden Verlauf.

nicht genau am Ziel aufhört, sondern darüber hinaus den Druck noch fortsetzt.

Diese Erscheinung, eine spätere Lage des Druckmaximums im Ventrikel als in der Aorta, zeigen z. B. die Kurven in Fig. 25 und 26. Andere Diskrepanzen zwischen Aorten- und Kammerdruckkurve sind sehr aus-

geprägt auch in den Figuren 27, 16 und 17, in geringerem Grade auch in den Figuren 21 und 22 ohne weiteres zu erkennen. Nach alledem kann es nicht zweifelhaft sein, daß der systolische Teil der Druckkurve der Aorta, namentlich bei normalen Blutdruckverhältnissen, nicht mit dem oberen Segment der Ventrikelkurve ganz allgemein übereinstimmt, sondern daß besonders am Ende der Systole, wenn der Ventrikelhohlraum spaltförmig geworden ist, die Druckschwankungen in Aorta und Ventrikel bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander vor sich gehen können, wenn auch nicht müssen. Die Kommunikation beider Hohlräume ist dann trotz des Offenstehens der Klappen doch nicht mehr als frei und die ungehinderte Ausbreitung aller Druckschwankungen erlaubend zu betrachten.

---

4. Zusammenfassung.

1. Der normale Typus der Kammerdruckschwankung ist folgender: Der Druck steigt steil an bis zu einer durch die Semilunarklappenöffnung bedingten Schwingung S_1. Die Druckhöhe, in welcher die S_1-Schwingung liegt, stimmt mit dem diastolischen Minimumdruck der Aorta überein und variiert mit diesem. Beim weiteren etwas flacheren Anstieg des Ventrikeldruckes wird die Druckwelle S_2 passiert, welche durch die steile Druckzunahme in der Aorta und die hier auftretende „Anfangsschwingung" bedingt ist. Dann wird in runder Kurvenwölbung das Maximum erreicht, von dem der Druck ohne superponierte Diskontinuitäten steil zum Nullwert wieder absinkt. Die S_1-Schwingung ist um so größer, in je größerer Druckhöhe sie liegt.

2. Bei niedrigem Maximaldruck der Kammer, aber relativ hohem diastolischen Aortendruck, wird die an die S_1-Schwingung sich anschließende Druckzunahme sehr flach ansteigend und von geringem Betrag. Bei sehr niedriger Druckleistung des Ventrikels fehlt die S_1-Schwingung und die Kurve besteht aus einem steil ansteigenden Schenkel, einem flach gewölbten mittleren Teil und einem steil abfallenden Schenkel. Der mittlere Teil biegt durch winklige Knickungen in die steilen Schenkel um; die Gipfellage im Mittelteil ist variabel (Plateaukurven).

3. Bei niedrigem Maximaldruck der Kammer und niedrigem diastolischen Aortendruck erhält man steil ansteigende, einen rundgewölbten Gipfel passierende, dann steil wieder abfallende Kurven. Die S_1-Zacke kann vorhanden sein und hängt hinsichtlich ihrer Höhenlage im ansteigenden

Kurvenschenkel von dem diastolischen Minimumdruck der Aorta ab. Meist fehlt sie.

4. Die normale Druckkurve der Aorta zeigt zunächst die Klappenöffnungszacke S_1, welche mit der ebenso bezeichneten Zacke der Ventrikelkurve identisch ist. Dem dann folgenden steilen Druckanstieg ist die „Anfangsschwingung" mit ihren Nachschwingungen superponiert. Diese sind um so größer, in je größerer Druckhöhe sie liegen und je größer die ganze Aortendruckschwankung ist. Das Druckmaximum wird in runder Kurvenwölbung passiert und wenig unterhalb vom Gipfel folgt dann die vom Klappenschluß verursachte Inzisur mit ihren Nachschwingungen. Der Druck sinkt dann langsam weiter ab, passiert eine ganz flache, von der Vorhofsystole verursachte Erhebung und dann wiederholt sich die ganze Periode mit dem folgenden Herzschlag. Die ganze Druckschwankung beträgt etwa 50—70 mm Hg.

5. Bei sehr niedrigem Blutdruck fehlt die S_1-Schwingung, ebenso bleiben die Anfangsschwingungen und die der Inzisur folgenden Nachschwingungen fast völlig aus, so daß der systolische Teil der Aortendruckkurve ohne superponierte Wellen ziemlich plötzlich ansteigt, einen mehr oder weniger flach gewölbten Gipfel passiert und unter Einschaltung der Inzisur flach wieder absinkt. Die ganze Druckschwankung kann auf etwa 10 mm Hg heruntergehen.

6. Die Beziehungen zwischen Aorten- und Kammerdruckkurve sind folgende: Bei abnorm niedrigem Blutdruck, wenn die Anfangsschwingungen in der Aortenkurve fehlen, ist diese von der S_1-Zacke, oder wenn diese fehlt, vom Beginn des systolischen Druckanstieges bis kurz vor der Inzisur identisch mit dem mittleren Teil der Ventrikeldruckkurve, gerechnet von der S_1-Zacke bis zu dem Wendepunkt, in welchem das „Plateau" in den steil abfallenden Kurvenschenkel umbiegt.

7. Bei normalem Blutdruck sind folgende Unterschiede zwischen Aorten- und Ventrikeldruckkurve zu konstatieren:

a) Die in der Aorta entstehenden und hier sehr markanten „Anfangsschwingungen" gehen nur sehr stark gedämpft in den Ventrikelinhalt über. Deshalb erscheint der systolische Druckanstieg in der Aorta steiler als die gleichzeitige Druckzunahme in der Kammer (s. Fig. 24).

b) Die Inzisur der Aortenkurve und ihre Nachschwingungen sind in der Ventrikelkurve nicht vorhanden.

c) Meist erreicht der Ventrikeldruck ein höheres, aber später liegendes Maximum als der Aortendruck. Auch andere Diskrepanzen des Druck-

ablaufes in Aorta und Ventrikel können vorkommen; wenn während der offenen Kommunikation zwischen Aorta und Ventrikel Druckdifferenzen da sind, so ist der Druck im Ventrikel, abgesehen von der Zeit ganz kurz vor dem Aortenklappenschluß größer als in der Aorta. Auch bei normalem Blutdruck kann, abgesehen von den stets vorhandenen Differenzen der „Anfangs“- und „Inzisurschwingungen“, der allgemeine Verlauf der Aortenkurve und des oberen Segmentes der Ventrikelkurve, also Gipfellage und Gefälle, übereinstimmend sein, doch ist das nicht eine allgemein gültige Regel.

Der Verlauf und die wechselseitigen Beziehungen der Druckschwankungen im linken Vorhof, linker Kammer und Aorta.

Von

H. Piper.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

In den Mechanismus der Herzaktion gewinnt man den günstigsten Einblick dadurch, daß man den zeitlichen Ablauf der Druckschwankungen in den einzelnen Herzhohlräumen und in den großen Gefäßen aufklärt, kurvenmäßig fixiert und die wechselseitigen Beziehungen dieser Druckkurven und ihrer einzelnen Phasen vollständig erforscht. Diesem von früheren Forschern schon vielfach angestrebten Ziele diente eine vor Jahresfrist von mir veröffentlichte Untersuchung.[1] Ich habe dasselbe Problem in neuen Versuchen wieder aufgenommen und in einer vor kurzem erschienenen Mitteilung die Beziehungen zwischen Aorten- und Kammerdruckschwankung eingehend behandelt.[2] Diese Versuche habe ich noch weiter vervollständigt, bin aber jetzt auch auf die Frage zurückgekommen, wie die Beziehungen zwischen Vorhof- und Kammerdruckschwankung liegen. Technisch ist die Aufgabe zu bewältigen, mit einwandfreien Manometern die Druckkurven von Vorhof und Kammer, Kammer und Aorta zugleich zu registrieren. Ich habe über solche Versuche in meiner ersten Mitteilung bereits berichtet. Zwar gelang es mir damals nicht, beide Kurven, etwa die von Vorhof und Ventrikel oder die von Ventrikel und Aorta, in ganz

---

[1] H. Piper. Die Blutdruckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens und in den großen Gefäßen. *Dies Archiv.* 1912. Physiol. Abtlg. S. 343.

[2] Derselbe. Über die Aorten- und Kammerdruckkurve. *Ebenda.* 1913. Physiol. Abtlg. S. 331.

tadelloser Darstellung zusammen zu erhalten, aber trotz solcher Mängel ließen sich doch die wichtigsten Beziehungen zwischen den Druckschwankungen je zweier benachbarter Herz- und Gefäßhohlräume aus den gleichzeitig geschriebenen Kurvenpaaren mit vollkommener Zuverlässigkeit ablesen. Die neuen Versuche, über welche ich jetzt berichten möchte, haben sehr viel bessere Druckkurven geliefert; sie sichern die Ergebnisse meiner früheren Untersuchung über jeden Zweifel und gewähren in manche Details weitere Einblicke, zu deren Erschließung das frühere Versuchsmaterial nicht ausreichend war.

Die Experimente wurden nach gleicher Methodik wie die früheren angestellt. An hedonalnarkotisierten Katzen wurde der Thorax bei künstlicher Atmung breit eröffnet, und in die zu untersuchenden Herz- und Gefäßhohlräume wurden Spiegelmanometer von der früher von mir benutzten Konstruktion eingeführt. Die Manometer sind auf Grund der Frankschen[1] Prinzipien konstruiert, das Modell stammt von H. Straub[2] und ist von mir für die Zwecke der vorliegenden Untersuchung so modifiziert, daß die physikalischen Konstanten eine getreue Registrierung der Druckschwankungen garantieren.

I. Vorhof und Ventrikel.

In einer ersten Reihe von Versuchen wurde ein Manometer in den linken Vorhof eingeführt und im Herzohr eingebunden, ein zweites wurde durch die Muskelwand des linken Ventrikels nahe dem Aortenursprung durchgestoßen und mit einer zuvor angelegten, das Manometerrohr umgreifenden Naht fest eingebunden. Beide Manometer wurden dann in solcher Einstellung in Stativen festgeklammert, daß die von beiden Spiegeln herrührenden Reflexe nahe beisammen, einer über dem anderen, standen. Die Registrierung der Manometerausschläge bzw. der von den Spiegeln herrührenden Lichtreflexe geschah photographisch nach der von Frank angegebenen und von mir auch in meinen früheren Versuchen benutzten und beschriebenen Methode.

Die Abbildungen 1—2 zeigen typische Beispiele so erhaltener Kurvenpaare. In der Druckkurve des Vorhofes findet man zunächst die durch die Systole bedingte Welle V. Dann folgen zwei Schwingungen K und S_1; die erste K kommt dadurch zustande, daß zu Beginn der Ventrikelsystole

---

[1] Frank. Hämodynamik. Tigerstedts *Handbuch der Physiol. Methodik.* 1911.

[2] Straub. Der Druckablauf in den Herzhöhlen. Pflügers *Archiv* Bd. CXLIII. S. 69.

die Atrioventrikularklappen geschlossen und gespannt werden; das geschieht so plötzlich, daß sie mit einem Druckstoß nach dem Vorhoflumen hin vorgebuchtet werden und dabei Anlaß zur Entstehung der K-Schwingung

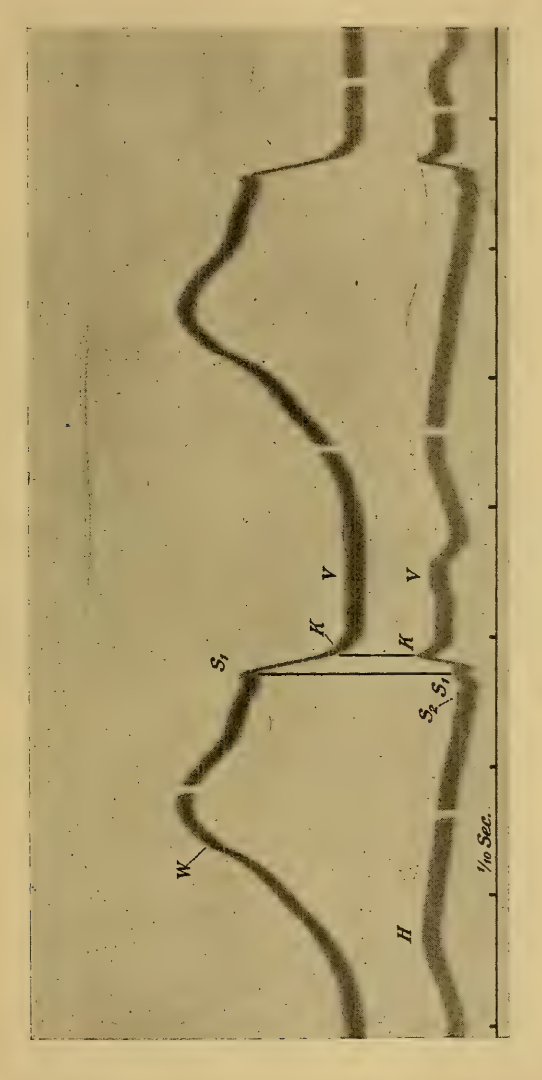


Fig. 1.

Ventrikel- und Vorhofdruckkurve, von rechts nach links zu lesen. V Vorhofsystole, K Schließung der Atrioventrikularklappen. S_1 Aortenklappenöffnung, S_2 Anfangsschwingung der Aorta, sehr schwach auf Vorhof übertragen. H gedehnte Druckwelle im Vorhof zwischen K und Systole V.

geben. Sie ist in der Ventrikeldruckkurve in meinen bisherigen Versuchen nicht mit Sicherheit auffindbar gewesen.

Die Schwingung S_1 ist identisch mit der ebenso bezeichneten der Ventrikelkurve und entsteht an den Aortenklappen in dem Augenblick, in

welchem der steil aufschnellende Ventrikeldruck den Aortendruck überschreitet und die Klappen entspannt. Wenn diese S_1-Welle im Vorhof merklich ist, so muß sie sich durch das Ventrikelblut und die geschlossenen Atrioventrikularklappen auf den Vorhofinhalt ausgebreitet haben. Da die K-Schwingung durch den Atrioventrikularklappenschluß, die S_1-Schwingung durch die Aortenklappenöffnung bedingt ist, so liegt zwischen beiden die Anspannungs- oder Verschlußzeit, für welche man bei dieser Art der Ausmessung sehr kleine Werte findet, nämlich nur 0·014 Sekunden. Erheblich länger ergibt sich diese Phase der Herztätigkeit, wenn man sie

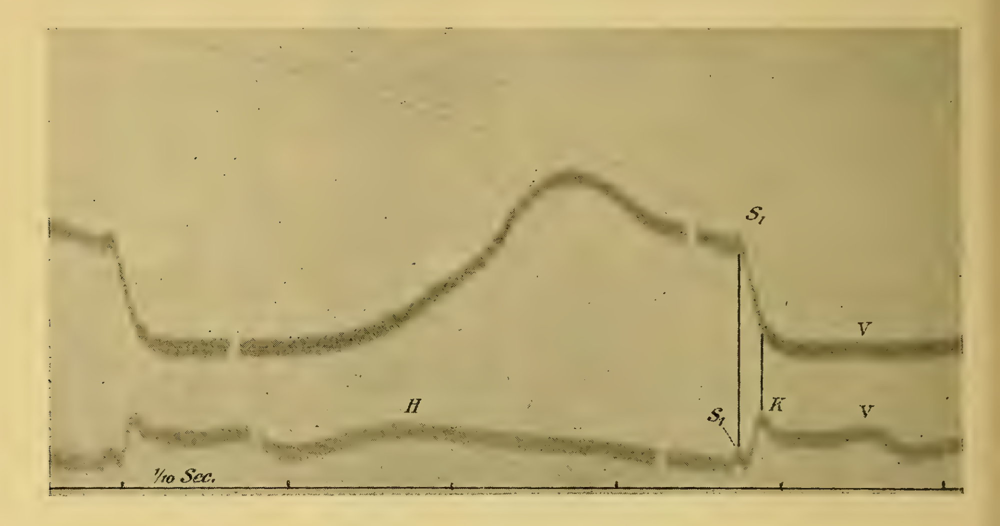


Fig. 2.
Dasselbe wie Fig. 1, größere Ganggeschwindigkeit der Registrierfläche. Die zeitlichen Beziehungen von K und S_1 sind sehr deutlich erkennbar.

vom Beginn der systolischen Druckzunahme im Ventrikel bis zur S_1-Schwingung bemißt, nämlich 0·03 Sekunden. Auf diese letztere Weise habe ich die Anspannungszeit in meiner früheren Mitteilung[1] berechnet.

Sowohl die K-, wie die S_1-Schwingung sind in der Vorhofdruckkurve ziemlich variabel. Die K-Schwingung kann sehr verschieden groß ausfallen. Wenn die systolische Druckzunahme im Ventrikel sogleich im Beginn sehr steil erfolgt, so werden die Klappen mit Vehemenz zugeschlagen und die K-Schwingung erscheint in sehr deutlicher Ausprägung. Dabei ist indessen von wesentlicher Bedeutung, daß auch, wie es normalerweise der Fall ist, der Vorhofdruck so niedrig ist, daß er dem Stellen und Spannen

[1] A. a. O. 1912.

der Klappen durch den Ventrikeldruck nicht merklich entgegenwirkt. Die K-Schwingung wird aber sehr klein oder unmerklich, wenn durch Blutstauung in den Venen eine beträchtliche Zunahme des Vorhofdruckes be-

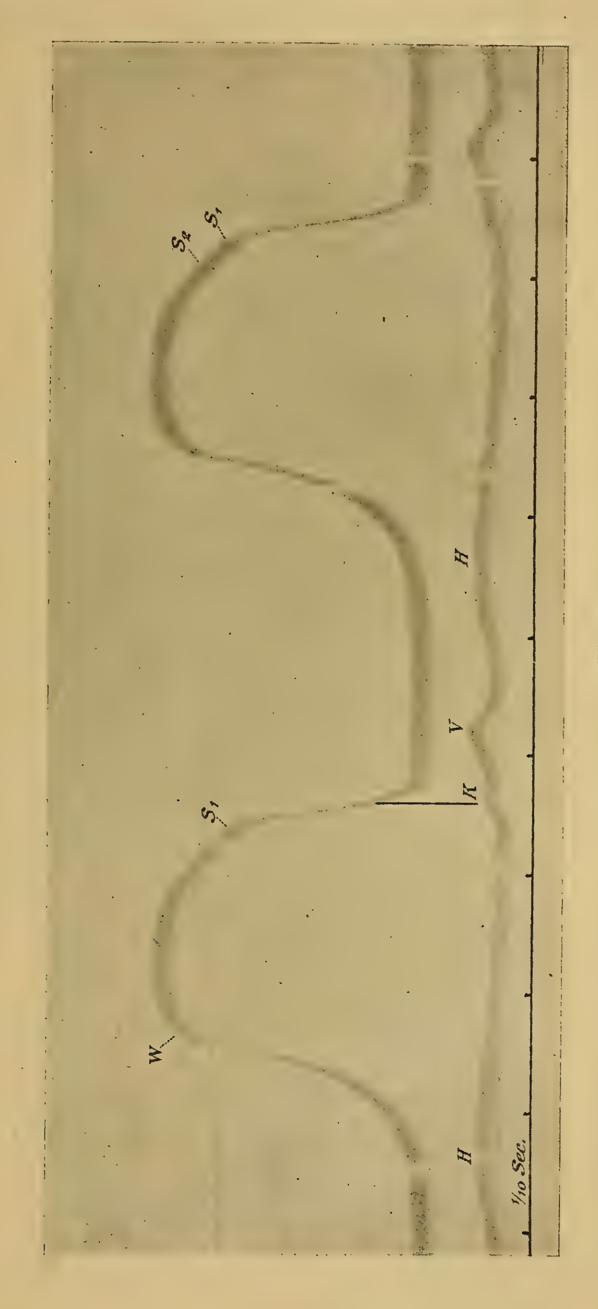


Fig. 3.
Ventrikel und Vorhofkurve. Die S_1-Welle ist im Ventrikel schwach, im Vorhof ist sie nicht nachweisbar.

wirkt wird. Für die normalen Verhältnisse kommt dieser Zustand zwar nicht in Betracht; man kann ihn aber durch Adrenalininjektion herstellen; darnach wird infolge der Kontraktion der arteriellen Gefäße eine große Masse Blut in die Venen sozusagen ausgepreßt und hier angesammelt. Die Stauung in den Venen und Vorhöfen wird um so hochgradiger, als der Ventrikel gegen den enormen Widerstand der arteriellen Gefäße nur kleine Blutmengen pro Zeiteinheit entleeren kann. Wenn so der mittlere Vorhofdruck hochgetrieben ist, so können diesem entgegen die Atrioventrikularklappen nicht mit solcher Plötzlichkeit und Vehemenz durch die einsetzende Ventrikelsystole geschlossen und gespannt werden, daß die unter normalen Verhältnissen stets vorhandene K-Schwingung merklich hervortritt (s. Fig. 5).

Die Größe der S_1-Schwingung in der Druckkurve des Vorhofes hängt vor allem davon ab, ob sie im Ventrikel stark ausgebildet ist oder nicht. Hier tritt sie aber nur dann stark hervor, wenn der steil und hoch ansteigende Ventrikeldruck einen relativ hohen diastolischen Aortendruck zu überwinden hat. Bei niedrigem Blutdruck fehlt die S_1-Schwingung auch in der Ventrikeldruckschwankung und kann dann natürlich auch in der Vorhofdruckschwankung nicht vorhanden sein (s. Fig. 3).

Unter normalen Blutdruckverhältnissen wird man ziemlich regelmäßig nach der von der Vorhofsystole herrührenden Druckwelle V eine kräftig ausgeprägte K-Welle und sogleich darauf eine erheblich schwächer hervortretende S_1-Welle finden, so etwa wie es Fig. 1 und 2 zeigen.

Oft folgen auf die S_1-Welle in der Vorhofdruckkurve noch eine oder zwei kleine Schwingungen, welche ihrer zeitlichen Lage nach mit der Anfangsschwingung der Aorta und ihrer ersten Nachschwingung identisch sein dürften (s. Fig. 4). Sie sind, wenn vorhanden, meist nur schwach ausgeprägt und können entweder von der Aorta durch das Ventrikelblut rückläufig bis zum Vorhof geleitet sein oder von der Aortenwand auf die anliegende Vorhofwand direkt übertragen sein. Der Weg durch den Ventrikel ist jedenfalls nicht besonders gut gangbar für die in der Aorta entstehenden Druckoszillationen, denn sie sind in der Kammerdruckkurve nur sehr schwach und fast bis zur Unmerklichkeit gedämpft nachweisbar. Wenn also die S_2-Schwingungen in der Vorhofdruckkurve gelegentlich deutlich hervortreten, so dürften wohl besonders günstige Verhältnisse für ihre direkte Übertragung von der Aorten- auf die Vorhofswand in dem betreffenden Versuch vorgelegen haben. Man kann sich solche künstlich herstellen, indem man das Herzohr um den Aortenbulbus herumlegt und nach der rechten Körperseite hinüberzieht.

Nach der Gruppe der K—S_2-Schwingungen steigt der Druck im Vorhof langsam an, wohl deshalb, weil das Blut sich hier und in den Venen

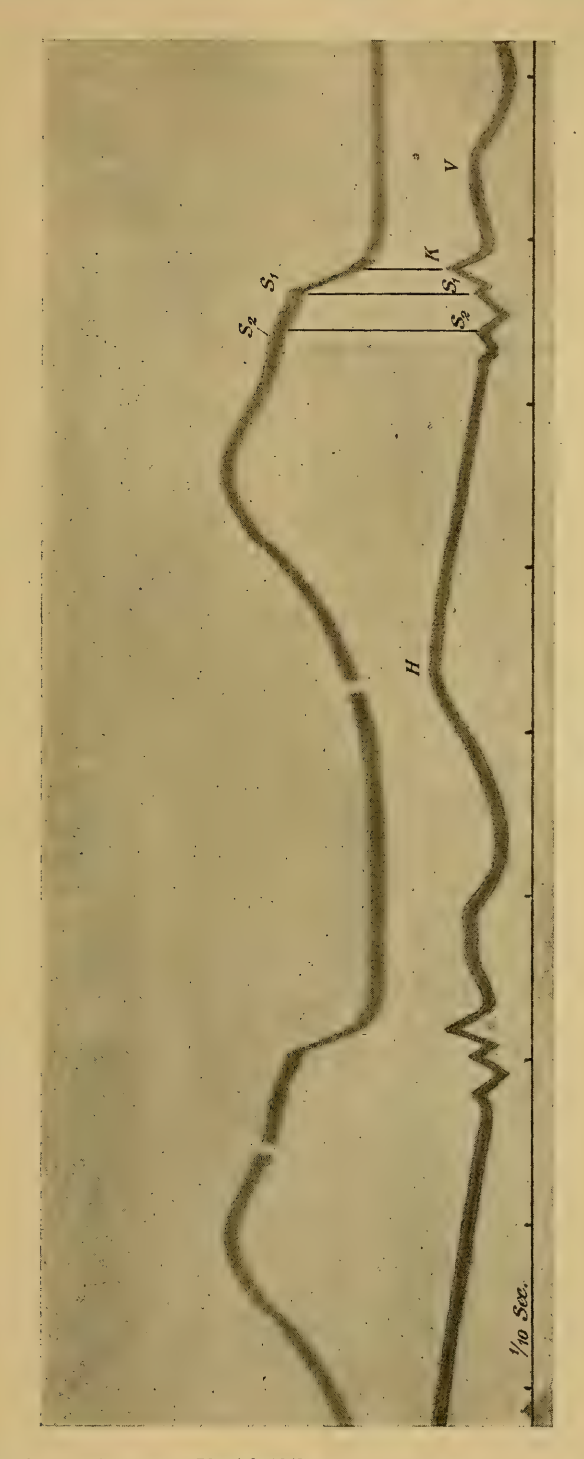


Fig. 4.

Ventrikel und Vorhofkurve. Stark hervortretende Klappenschlußschwingung K, deutliche S_1-Schwingung, ebenso deutlich ausgeprägte S_2-Welle, welche als die von der Aorta übertragene „Anfangsschwingung" aufzufassen ist.

sammelt und unter gelinder Stauung die Wandungen dehnt. Die Druckerhebung H fällt meist vor der neuen Vorhofsystole wieder ab und zwar beginnend in der Zeit, in welcher der Ventrikeldruck diastolisch bis zum Nullwert wieder abgesunken ist. Man kann annehmen, daß dabei für das gestaute Blut Raum durch das Zurücktreten der vorher gespannten und vorgewölbten Atrioventrikularklappen und durch die Eröffnung der Ventrikelhöhle frei wird, so daß Vorhof und Venen entspannt werden und der Druck hier absinken kann. In meinen früheren Versuchen fand ich ein solches Wiederabsinken des Druckes vor der neuen Vorhofsystole nur selten, überhaupt war die Erhebung H in meinen damaligen Kurven nur schwach ausgeprägt, während sie in meinen jetzigen Kurven mit ihrer ansteigenden und absinkenden Phase etwa in gleicher Weise hervortritt, wie H. Straub[1] sie in seinen Versuchen beobachtete. Ob diese ja nur graduelle Verschiedenheit meiner früheren und jetzigen Befunde darauf zurückzuführen ist, daß ich früher meist an kuraresierten, jetzt an hedonalnarkotisierten Tieren experimentierte, muß ich vorläufig dahingestellt bleiben lassen.

Die Erhebung H nimmt kolossale Dimensionen an nach Adrenalininjektion in der Zeit der größten arteriellen Gefäßverengerung. Das Blut staut sich dann in den Venen und im Vorhof in solchem Maße, daß sich hier große Drucksteigerungen einstellen. Wenn die normale Erhebung H in der Vorhofdruckschwankung schon ein Stauungssymptom ist, so wird dies also nach Adrenalininjektion exzessiv ausgebildet. Demnach tritt die Adrenalinwirkung im Verhalten des Vorhofdruckes ganz ausgeprägt hervor. Die Vorhofsystole und die Klappenschlußwelle K werden in der Druckkurve unmerklich, die S_1-Schwingung ist vorhanden, erscheint aber auch ziemlich gedämpft, die Erhebung H ist dagegen exzessiv ausgebildet, und alle diese Druckoszillationen sind einem erheblich gehobenen Vorhofdruck superponiert. Diese Erscheinungen treten freilich nur sehr kurze Zeit hindurch während weniger Pulse auf der Höhe der Adrenalinwirkung hervor.

Was die Ventrikeldruckkurve betrifft, so markiert sich zu Beginn der systolischen Drucksteigerung des Ventrikels die Schließung und Spannung der Atrioventrikularklappen in der Regel nicht, nur in seltenen Fällen findet man nahe dem Fußpunkt des ansteigenden Kurvenschenkels eine ganz leichte Diskontinuität, welche mit der K-Schwingung der Vorhofkurve zeitlich zusammenfällt. Die K-Schwingung ist allem Anschein nach zu klein und von zu gedehntem zeitlichen Verlauf, um in dem sehr steil ansteigenden Schenkel der Ventrikeldruckkurve merklich zu werden. Vielleicht würde sie bei sehr schneller Ganggeschwindigkeit der Kymographion-

[1] Straub a. a. O.

trommel und bei Benutzung viel empfindlicherer Manometer öfter in den Kurven auffindbar sein.

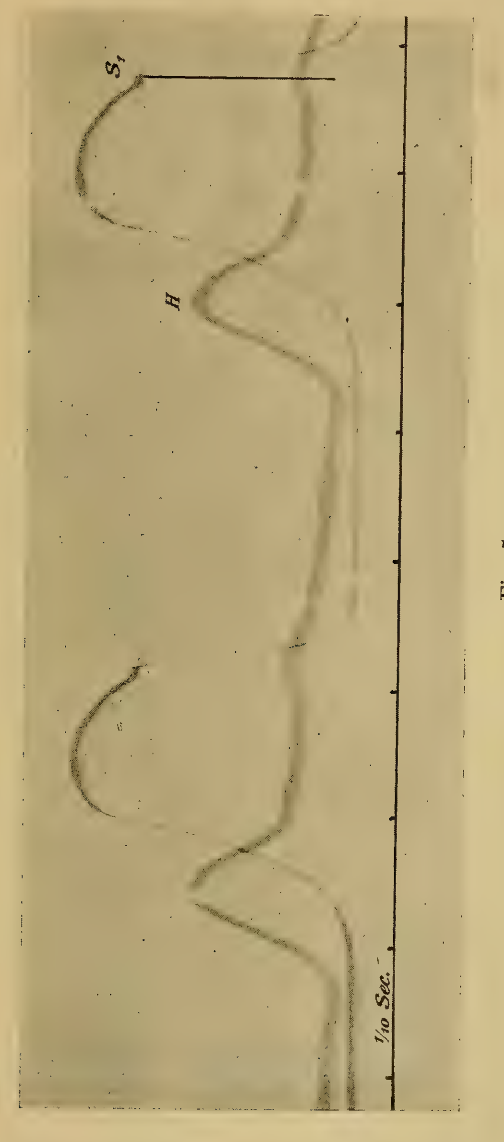


Fig. 5.
Vorhof- und Ventrikeldruckkurve auf der Höhe der Adrenalinwirkung. In der Vorhofkurve sind die systolische Welle V und die Schwingung K nicht nachweisbar, S_1 undeutlich. Exzessiv ausgebildete Erhebung H.

Die S_1-Schwingung, welche an den Semilunarklappen in dem Augenblick entsteht, in welchem der Ventrikeldruck den der Aorta überschreitet, ist um so größer, in je höherer Drucklage sie liegt und wird gänzlich vermißt,

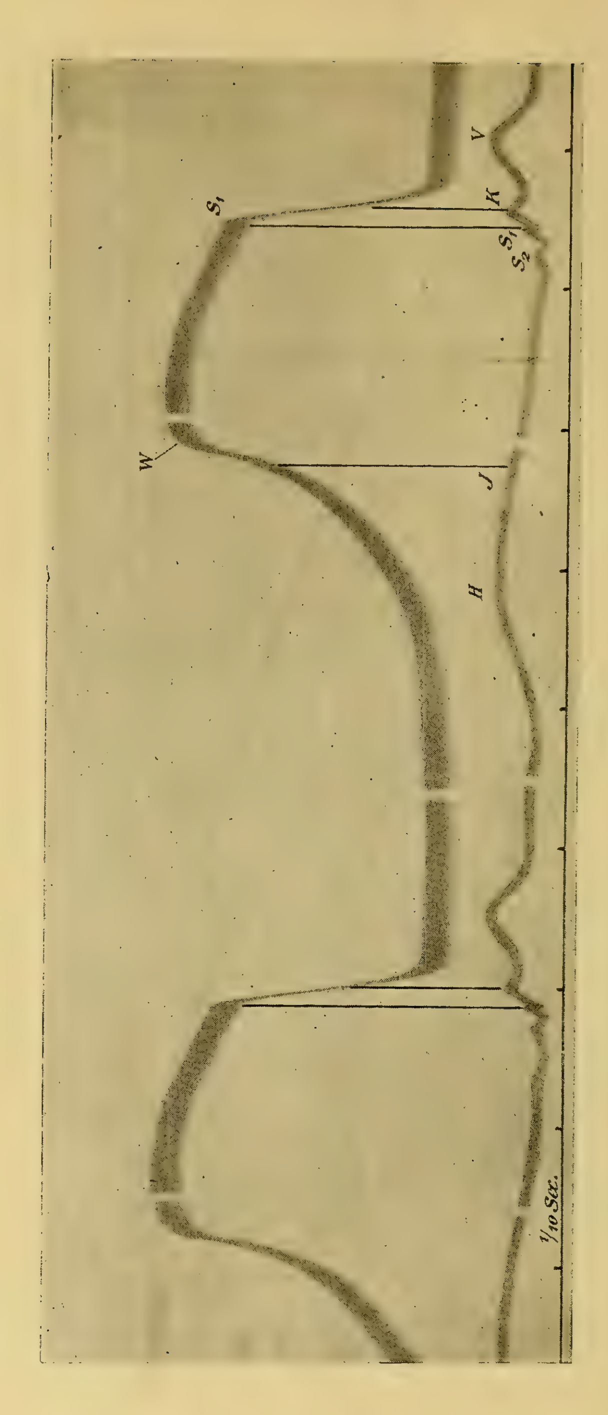


Fig. 6.
Ventrikel- und Vorhofdruckkurve. V, K, S_1 und S_2 wie in Fig. 1 und 4. Die Inzisurschwingungen J sind von der Aorta auf den Vorhof übertragen.

wenn der diastolische Aortendruck niedrig ist. Offenbar sind dann die Aortenklappen nicht hinlänglich gespannt, um bei ihrer Entspannung zu-

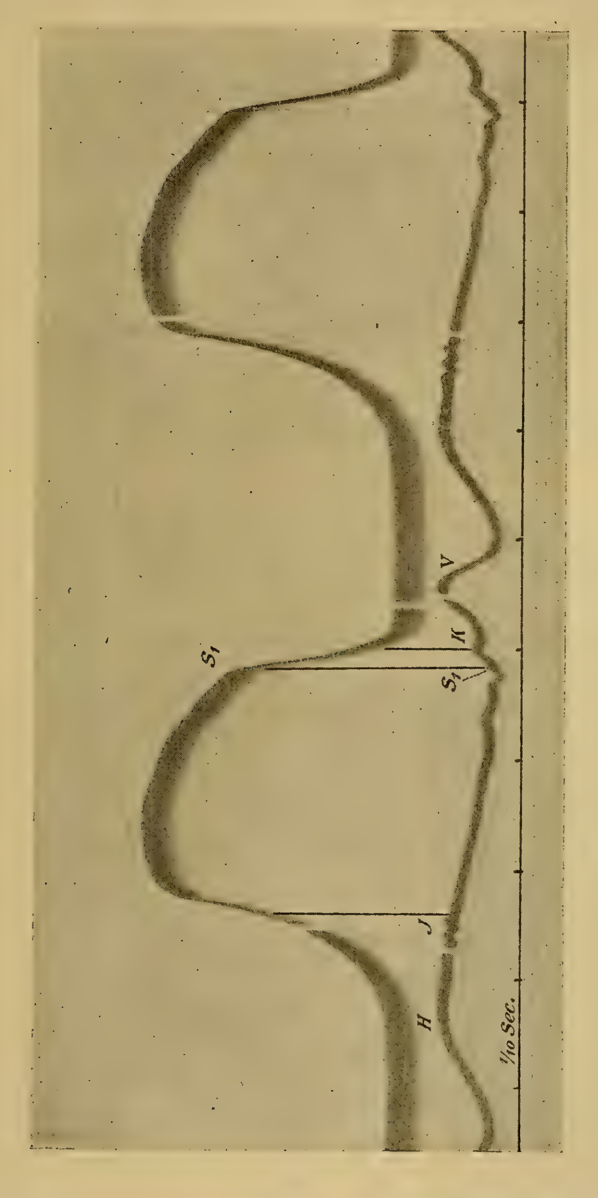


Fig. 7.
Wie Fig. 6. Sehr deutlich hervortretende Inzisurschwingungen J.

sammen mit den angrenzenden Blutmassen in merkliche Schwingungen zu geraten. Dementsprechend findet man auch in der Vorhofdruckkurve die

hierher weitergeleitete S_1-Schwingung nur bei normalem, nicht aber bei abnorm niedrigem arteriellen Blutdruck.

Abgesehen von der Vorhofsystole, die sich im Ventrikel mit geltend macht, und abgesehen von der Atrioventrikularklappenschließung und der Aortenklappenöffnung, deren begleitende Druckschwingungen auf den Vorhof übergehen, sind keine regelmäßigen und deutlich markierten Beziehungen zwischen Ventrikel- und Vorhofdruckkurve auffindbar. Gelegentlich findet man noch eine Gruppe von Schwingungen in der Vorhofkurve, welche mit den Inzisurschwingungen der Aortenkurve zeitlich zusammenfällt (s. Fig. 6 u. 7). Sie ist in der Ventrikeldruckkurve nicht nachweisbar, dürfte also wohl nicht durch das Ventrikelblut bis zum Vorhof rückläufig weitergeleitet sein. Die Schwingungen übertragen sich wahrscheinlich von der Aortenwand direkt auf die anliegende Vorhofwand und deren Blutinhalt. Dafür spricht am besten die Tatsache, daß man sie zum Verschwinden bringen kann, indem man am freigelegten Herzen dem Vorhof solche Lage gibt, daß seine Wandung möglichst von der Aorta abgehoben ist.

II. Ventrikel und Aorta.

Die Beziehungen zwischen den Druckschwankungen des Ventrikels und der Aorta habe ich vor kurzem eingehend dargelegt.[1] Hier sollen noch einige Ergänzungen nachgetragen werden. Am Fußpunkte des steil ansteigenden Kurvenschenkels der Aortendruckkurve findet sich die Zacke S_1, die von Frank[1] sogenannte Vorschwingung; diese ist identisch mit der gleich bezeichneten Zacke der Ventrikeldruckkurve und entsteht bei der Entspannung und Öffnung der Semilunarklappen (Fig. 8 u. 9). In der Aortendruckkurve folgt die steil aufschnellende Anfangsschwingung S_2 und deren Nachschwingungen; sie sind bedingt durch die elastischen Deformationen der Aortenwand, welche bei der plötzlichen Einpressung eines Schlagvolumens von seiten des Ventrikels entstehen. Die Anfangsschwingung S_2 und deren Nachschwingungen übertragen sich nur sehr gedämpft auf den Ventrikelinhalt und erscheinen hier verschmolzen in der gelinden, mehr buckelförmigen Erhebung S_2, welche in den meisten Ventrikelkurven im ansteigenden Schenkel sogleich auf die S_1-Zacke folgend zu finden ist. Während der ansteigenden Phase der Anfangsschwingung S_2 erfolgt der Druckanstieg in der Aorta steiler als im Ventrikel, und der Druck kann am Gipfelpunkt der Schwingung in der Aorta größer sein als zur selben Zeit im Ventrikel.

In der Aorta entstehen beim Schluß der Semilunarklappen die Inzisurschwingungen (Frank). Diese gehen nicht auf den Ventrikel über,

[1] H. Piper. a. a. O. 1913.

[2] Frank. *Zeitschr. f. Biologie.* 1913.

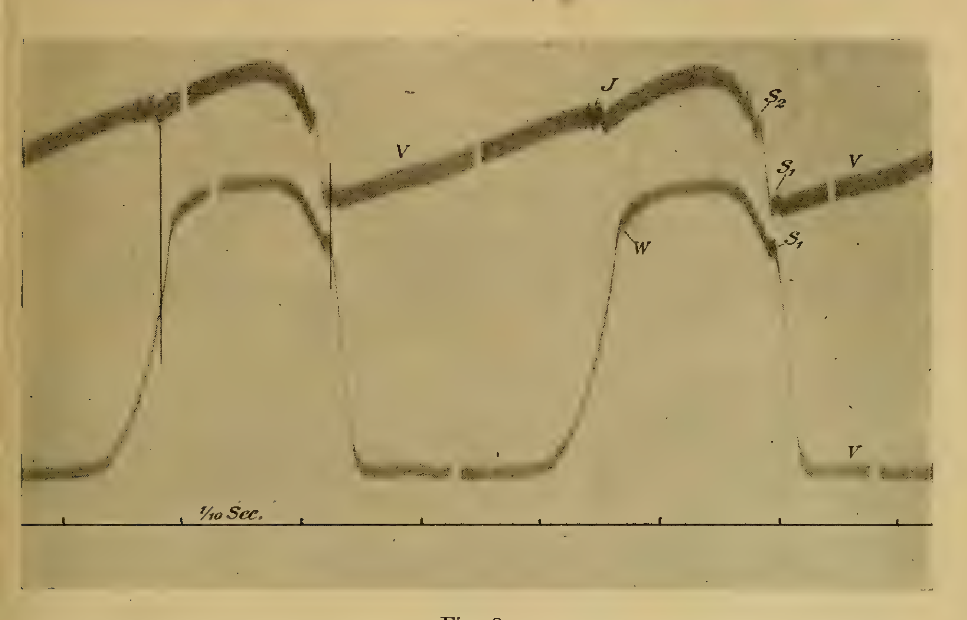


Fig. 8.
Ventrikel- und Aortendruckkurve von rechts nach links zu lesen. V Vorhofsystole, S_1 Vorschwingung, bedingt durch die Öffnung der Aortenklappen, J Inzisur, W Kurvenknickung vom flachen mittleren Teil zum steil abfallenden Schenkel. S_2 Anfangsschwingungen in der Aorta.

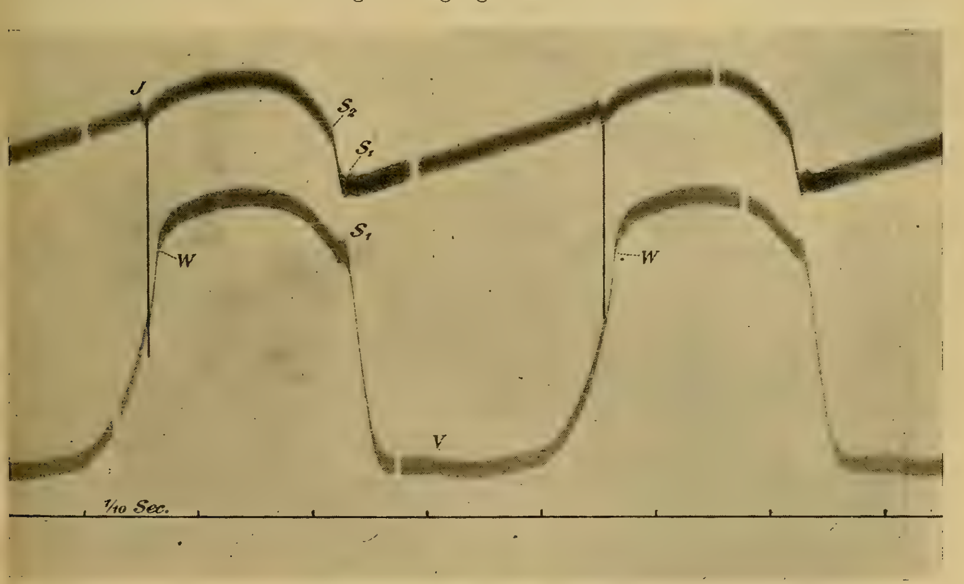


Fig. 9.
Wie Fig. 8. Die zeitliche Lage der Inzisur J zur Ventrikelkurve ist deutlich, sie fällt später als das ganz steil abfallende Kurvenstück bei W.

weil dieser dann blutleer ist und durch sein spaltförmiges Lumen keine Schwingungen leitet. Indessen liegen die Beziehungen zwischen Ventrikel- und Aortendruckkurve auch kurz vor der Inzisur so eigentümlich, daß eine Erörterung derselben wohl am Platze ist. Auf der Höhe der systolischen Kontraktion ändert sich der Druck eine Zeitlang nur in flachem Gefälle, so daß ein flachgewölbter mittlerer Teil der Ventrikeldruckkurve entsteht. Kurz vor dem Aortenklappenschluß aber fällt der Druck plötzlich steil ab, die Druckkurve biegt also fast winklig abgesetzt in einen steil abfallenden

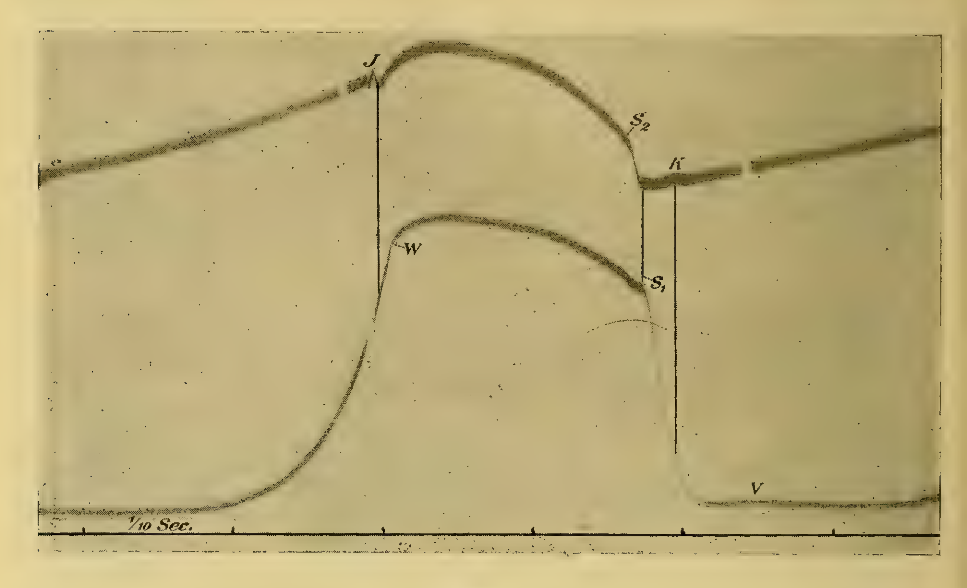


Fig. 10.
Aorten- und Ventrikeldruckkurve. Die S_1-Schwingung ist im Ventrikel schwach, in der Aorta nicht merklich vorhanden. Dagegen ist die K-Schwingung in der Aorta deutlich. Die Inzisur J fällt später als der Beginn des steilen Druckabfalles im Ventrikel W.

Schenkel um. Ganz kurz nach dieser winkligen Abknickung ist für kurze Zeit der Druckabfall äußerst steil und geht dann in stumpfwinkliger Abbiegung in ein etwas weniger steiles Gefälle über. Diese kurze Phase ganz steilen Druckabfalles liegt etwas vor der Inzisur der Aortenkurve, fällt aber nicht etwa mit dem Abfall des Aortendrucks und der Inzisur zeitlich genau zusammen.

Wenn der Ventrikeldruck in plötzlicher Wendung in die steil absinkende Druckphase übergeht bis W in Fig. 8—12, so beginnt auch der Aortendruck abzusinken, aber keineswegs sogleich in so steilem Gefälle, wie es zur gleichen Zeit

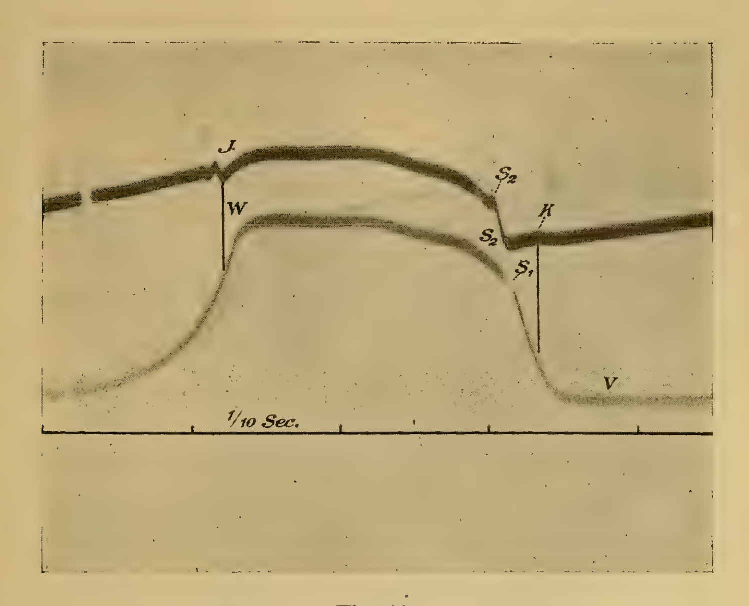


Fig. 11.
Wie Fig. 10. Niedriger Blutdruck. In der Aortenkurve tritt K, dagegen nicht S_1 hervor.

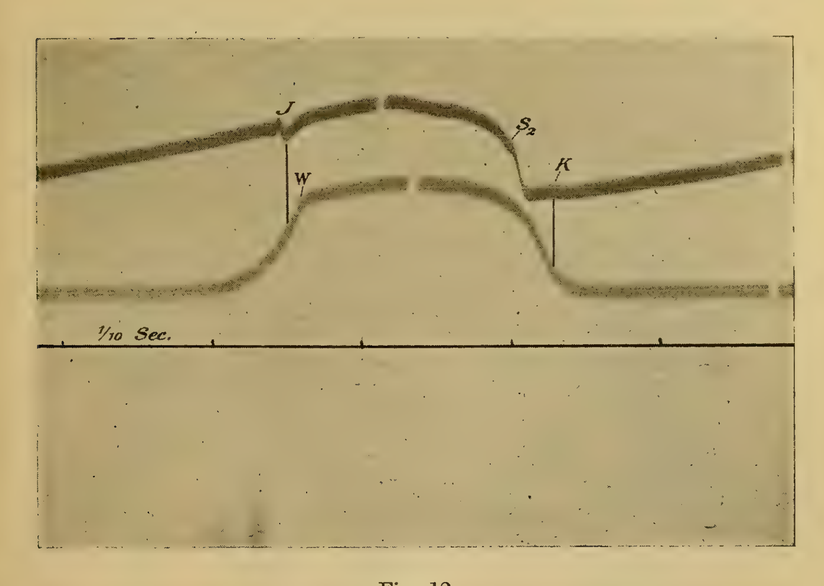


Fig. 12.
Wie Fig. 11. Noch niedrigerer Blutdruck. Deutliche K-Schwingung in der Aortenkurve.

der Ventrikeldruck tut. Aorten- und Ventrikelkurve verlaufen vielmehr eine kurze Zeit divergierend, der Ventrikeldruck steil, der Aortendruck flacher absinkend. Dann erst fällt der Aortendruck steil zur Tiefe der Inzisur ab.

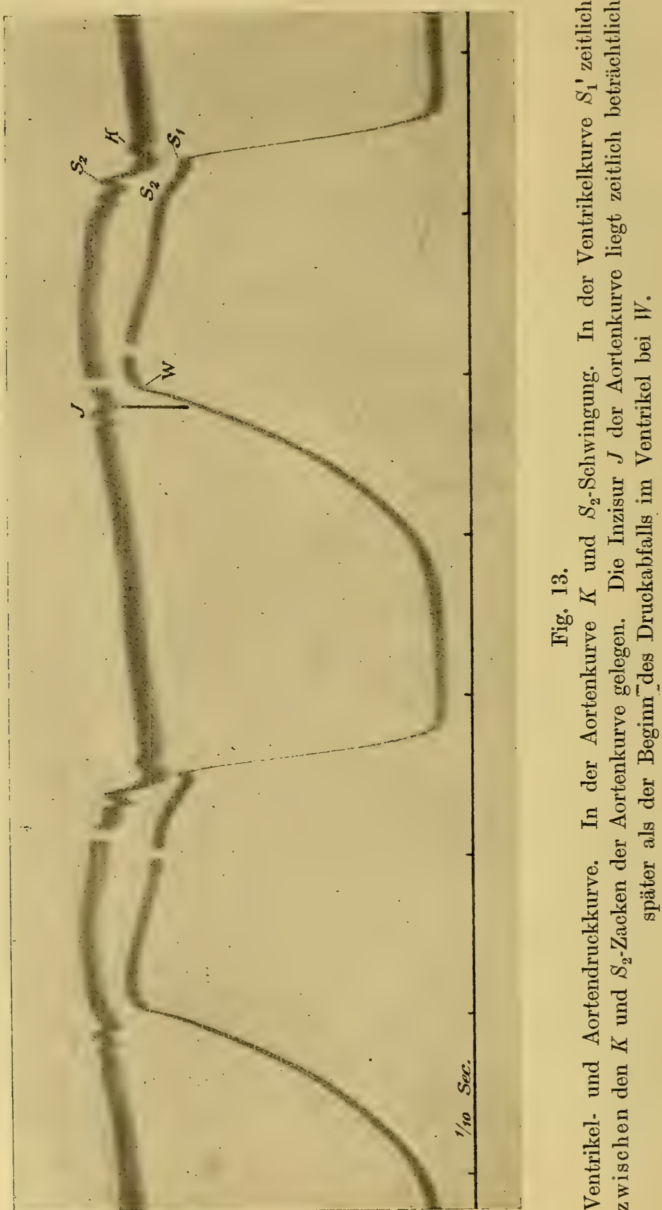


Fig. 13.

Ventrikel- und Aortendruckkurve. In der Aortenkurve K und S_2-Schwingung. In der Ventrikelkurve S_1' zeitlich zwischen den K und S_2-Zacken der Aortenkurve gelegen. Die Inzisur J der Aortenkurve liegt zeitlich beträchtlich später als der Beginn des Druckabfalls im Ventrikel bei W.

Diese steile Senkung des Aortendrucks koinzidiert aber nicht zeitlich mit der kurzen Phase ganz steilen Stromabfalles im Ventrikel, sondern liegt regelmäßig später (s. Fig. 12—14).

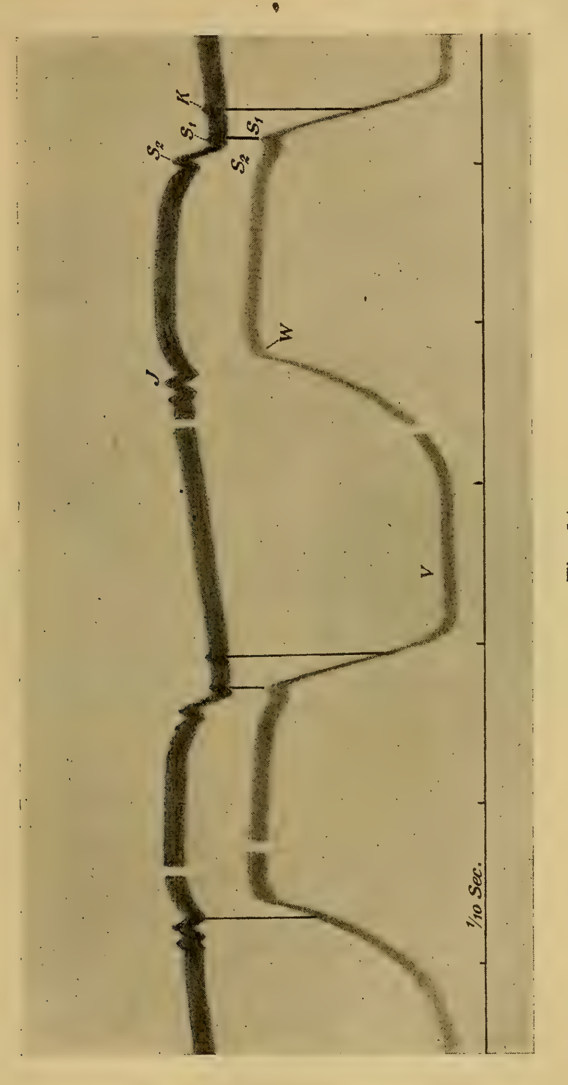


Fig. 14.
Aorten- und Ventrikeldruckkurve. In der Aortenkurve tritt die K und S_1-Schwingung deutlich hervor. Zu beachten die Beziehung von J zu W.

In der zwischen Anfangsschwingung und etwas vor der Inzisur liegenden Zeit verlaufen Aorten- und Ventrikeldruckkurve im allgemeinen parallel, nur liegt häufig der Gipfelpunkt der Aortenkurve etwas früher und bei niedrigerem Druckwert, als der des Ventrikels.

Einige Varianten im Verhalten des Aortendruckes vor der steilen systolischen Druckzunahme sind noch bemerkenswert. Hier ist häufig zunächst eine flache Erhebung V superponiert, welche Frank bereits beschrieben hat und welche sich mit der Vorhofsystole durch ihre zeitliche Koinzidenz identisch erweist. Auf diese folgt manchmal eine Schwingung, welche zeitlich mit der K-Zacke der Vorhofdruckkurve zusammenfällt. Sie kann natürlich nur deutlich auftreten, wenn die K-Welle beim Schluß der Atrioventrikularklappen in deutlicher Ausprägung zustande kommt. Sie wird

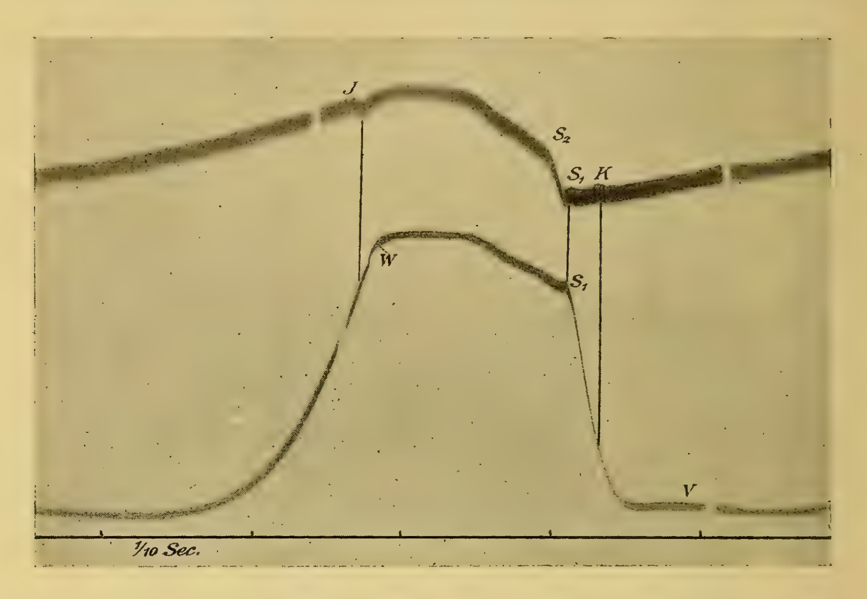


Fig. 15.
Ventrikel- und Aortendruckkurve. In der Aortenkurve K und S_1 wie in Fig. 14.

durch den Ventrikel, in dessen Druckkurve sie ja gewiß auch da sein muß, aber nur schwer in dem steil ansteigenden Kurvenschenkel nachweisbar ist, bis zur Aorta weitergeleitet und tritt hier in der zu dieser Zeit relativ langsam abfallenden Druckkurve manchmal hervor. Ich finde sie besonders oft und deutlich in der Aortenkurve nachweisbar beim Abklingen der Adrenalinwirkung, wenn die venöse Stauung schwindet, aber noch hoher arterieller Blutdruck besteht und der Ventrikel zur Entleerung noch sehr kräftige und steil ansteigende Kontraktionen macht.

Wenn die K-Schwingung in der Aortendruckkurve gut ausgeprägt auftritt, ist meist die S_1-Schwingung nicht recht deutlich nachweisbar, und umgekehrt fehlt meist die K-Welle in der Aortenkurve, wenn S_1 kräftig ausgebildet ist (vgl. Fig. 7 u. 8 mit Fig. 11—13). Es kann vorkommen,

daß die S_1-Welle im Ventrikel wohl markiert vorhanden ist, auf die Aorta aber nicht merklich übergeht; die S_1-Welle der Ventrikelkurve fällt dann zeitlich zwischen die K-Welle und die Anfangsschwingung S_2 der Aortenkurve (Fig. 13), fällt aber niemals zeitlich mit der Anfangsschwingung S_2 der Aorta zusammen, wie C. Tigerstedt[1] behauptet hat. Manchmal sind die K- und die S_1-Welle in der Aortenkurve nachweisbar (Fig. 14 u. 15).

Zusammenfassung.

Die im Vorhof, Ventrikel und Aorta auftretenden Druckschwankungen und Oszillationen haben eine sichere Deutung dadurch erfahren, daß die zeitlichen Beziehungen der drei Druckkurven durch paarweise gleichzeitige Registrierung genau festgestellt wurden. In den beiden beifolgenden Figuren (16 und 17) sind die Ergebnisse dieser Untersuchung in den beiden am häufigsten vorkommenden Varianten des Druckablaufes graphisch dargestellt. Die Resultate sind folgende:

1. Die Vorhofdruckkurve zeigt eine durch die Vorhofsystole bedingte Erhebung V, darauf folgt eine Gruppe von meist zwei Schwingungen, deren erste K_1 durch die Schließung der Atrioventrikularklappen bedingt, und deren zweite S_1 am Aortenursprung bei der Entspannung und Öffnung der Semilunarklappen entsteht und auf den Vorhof übergeleitet ist. Manchmal folgen noch eine oder zwei kleine Schwingungen, welche mit den Anfangsschwingungen der Aorta identisch sind und entweder durch das Ventrikelblut oder aber wahrscheinlicher direkt von der Aortenwand auf die anliegende Vorhofwandung und dessen Inhalt übertragen sind. Dann folgt eine langsame Steigerung des Blutdruckes H, die durch venöse Stauung bedingt ist und wieder absinkt, wenn der Ventrikel erschlafft ist und die Atrio-Ventrikularklappen sich öffnen, das Blut also vom Vorhof zum Ventrikel überströmen kann.

2. In der Ventrikeldruckkurve ist die Vorhofsystole V als ganz flache Erhebung markiert, die bei der Schließung der Mitralklappe entstehende Schwingung K ist kaum deutlich nachweisbar, weil sie in die Phase der sehr steilen Druckzunahme fällt. Bei der Eröffnung der Aortenklappen entsteht die Schwingung S_1, welche um so größer ist, in je höherer Drucklage sie liegt, je höher also der diastolische Minimaldruck der Aorta liegt. Die Anfangsschwingung S_1 der Aortenkurve und deren Nachschwingungen gehen nicht merklich, oder nur sehr stark gedämpft auf den Ventrikelinhalt über. Nach der Zacke S_1 steigt vielmehr der Ventrikeldruck über

[1] C. Tigerstedt, Zur Kenntnis des Druckverlaufes in der linken Herzkammer und der Aorta beim Kaninchen. *Skandin. Archiv für Physiologie.* Bd. XLIX.

die schwache Welle S_2, welche die stark gedämpfte Anfangsschwingung der Aorta enthält, zum Maximum an und fällt, nachdem dieses über einem runden Gipfel passiert ist, zuerst flach, dann plötzlich nach winkliger Kurvenknickung sehr steil ab. In dem mittleren von S_1 und dem Knickpunkt W begrenzten Kurvenstück kann der Gipfel in der Mitte oder mehr am Ende nahe W liegen. Die Differenz zwischen minimalem Aortendruck, markiert durch die Druckhöhe von S_1, und maximalem Druck kann verschiedene Werte haben, und dementsprechend ist der mittlere Teil der Ventrikelkurve

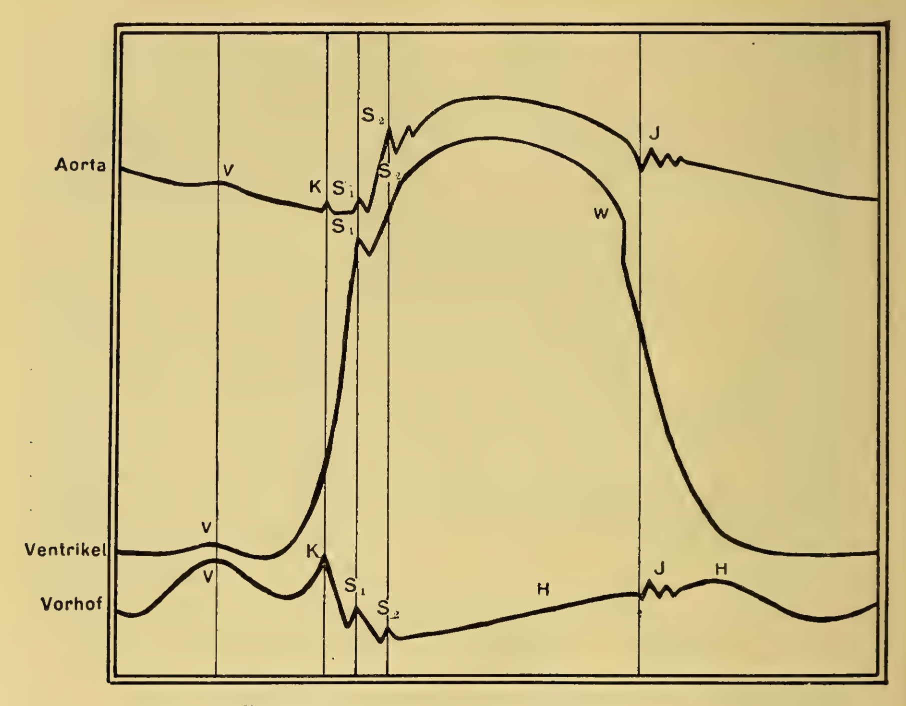


Fig. 16. Von links nach rechts zu lesen.

entweder flach plateauartig gewölbt oder verläuft in hoher, runder Wölbung. Nach der Kurvenknickung W fällt die Druckkurve zuerst eine ganz kurze Strecke äußerst steil, dann etwas weniger steil und zuletzt flach auslaufend ab. Der kurze, ganz steile Druckabfall liegt stets zeitlich vor der Inzisur der Aorta und die Inzisurschwingungen der Aorta gehen nicht auf den Ventrikelinhalt über.

3. Die Aortenkurve zeigt in dem flach absinkenden diastolischen Teil die Erhebung V, von der Vorhofsystole herrührend, ferner manchmal die Schwingung K, welche durch den Atrioventrikularklappenschluß bedingt

ist. Unmittelbar vor dem systolischen Druckanstieg tritt die Schwingung S_1 auf, welche durch die Entspannung und Öffnung der Aortenklappen hervorgerufen wird und noch deutlicher in der Ventrikeldruckkurve erscheint. Es folgen die Anfangsschwingung S_2 und deren Nachschwingungen, verursacht durch die elastische Deformation der Arterienwände bei der plötzlichen Spannung durch die systolisch hineingepreßte Blutmasse. Darnach passiert die Aortendruckkurve den rundgewölbten Gipfel und sinkt zuerst

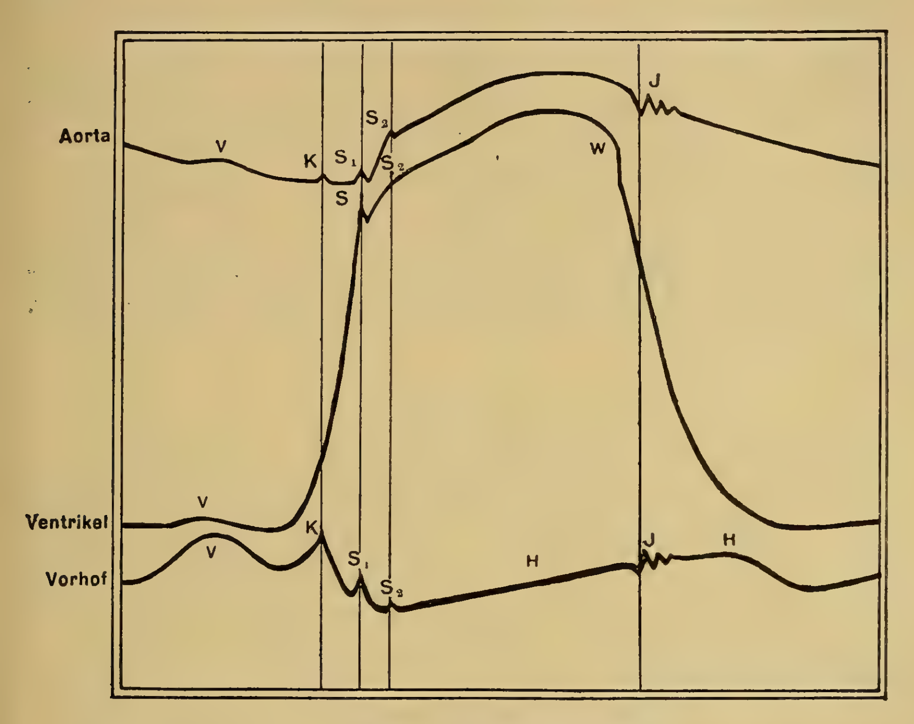


Fig. 17. Von links nach rechts zu lesen.

allmählich, dann steil zur Tiefe der Inzisur ab. Die Inzisur und die folgenden Schwingungen sind durch den Schluß der Aortenklappen bedingt. Der Aortendruck sinkt in flachem Gefälle weiter ab, bis die oben beschriebene Periode von neuem beginnt.

4. Die Aortendruckkurve von S_1 bis J verläuft der Ventrikeldruckkurve von S_1 bis W in den allgemeinsten Zügen annähernd parallel, doch weichen beide Kurven auch in diesem Teil in folgenden Punkten voneinander ab:

a) Die Anfangsschwingungen der Aorta gehen auf den Ventrikel nicht oder nur äußerst gedämpft über. Während der Anfangsschwingung ist der

Druckanstieg in der Aorta steiler, und der Druck kann während der Schwingung momentan größer sein als im Ventrikel.

b) Im weiteren Verlauf sind oft beide Kurven parallel, doch ist auch häufig eine Abweichung der Art vorhanden, daß der Gipfel der Aortenkurve früher und in niedrigerer Drucklage liegt als der der Ventrikelkurve. Das letztere ist die Regel, wenn das Druckmaximum bald nach der Anfangsschwingung S_2 erreicht wird und wenn die ganze Aortendruckschwankung groß ist, wenn also der diastolische Minimaldruck der Aorta gering, der systolische Maximaldruck hoch liegt. Ist diese Differenz gering, wie es z. B. nach Adrenalininjektion in der Regel der Fall ist, so erhält man Plateaukurven und annähernden Parallelismus zwischen Aorten- und Ventrikelkurve, um so mehr, als dann häufig in der Aorta die Anfangsschwingung nicht sehr ausgesprochen zustande kommt.

c) Kurz vor der Inzisur divergieren beide Kurven, der Ventrikeldruck fällt kurze Zeit äußerst steil, dann etwas flacher ab, während der Aortendruck zuerst noch flach, dann steil zur Tiefe der Inzisur absinkt. Die Inzisurschwingungen gehen nicht auf den zu dieser Zeit blutleeren Ventrikel über.

Über den Venenpuls und über die Beziehungen zwischen venösem Blutdruck und intrathorakalem Druck.

Von

H. Piper.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

I. Einleitung.

Wenn man von den allgemeinen und den in begrenzten Teilen des Gefäßsystems auftretenden Blutdruckschwankungen absieht, welche durch gelegentliche Tonusänderungen der Gefäßmuskulatur bedingt sind, so bleiben noch die in regelmäßiger Periode sich wiederholenden Druckänderungen, nämlich die pulsatorischen und die respiratorischen.

Die pulsatorischen Druckoszillationen sind diejenigen, welche sich mit jedem Herzschlag wiederholen. Eine genaue Kenntnis sowohl des arteriellen wie des venösen Pulses, und zwar des zeitlichen Ablaufes und der Größe, wie auch des Ursprungs der in beiden Gefäßgebieten auftretenden pulsatorischen Druckwellen, ist in physiologischer und klinischer Beziehung gleich wünschenswert, denn sie sind in der Hauptsache durch den Herzmechanismus bestimmt und lassen auf dessen Funktionsweise Schlüsse zu. Der Arterienpuls trägt hauptsächlich Merkmale, die durch die Systole des linken Ventrikel, durch die Öffnung und Wiederschließung der Aortenklappen aufgeprägt sind, ist aber auch durch die Elastizitäts- und Spannungsverhältnisse des arteriellen Gefäßsystems selbst weitgehend beeinflußt. Der Venenpuls läßt namentlich die im rechten Vorhof wirksamen Vorgänge wiedererkennen, die Vorhofsystole, den Schluß der Atrioventrikularklappen und die Blutstauung während der Vorhofdiastole. Die pulsatorischen Druckschwankungen im Arterien- und Venensystem sind ihrer

Bedeutung entsprechend von früheren Forschern eingehend untersucht, in ihrem Verlauf aufgezeichnet und in den wichtigsten Details richtig gedeutet worden. Besonders der Arterienpuls hat eine erneute gründliche Bearbeitung durch Frank[1] gefunden. Ich möchte im folgenden das Augenmerk noch einmal auf die mit neuer Methode registrierten Venenpulswellen und deren Beziehungen zum arteriellen Puls lenken.

Die respiratorischen Druckschwankungen im arteriellen System sind durch Tonusschwankungen der Gefäßmuskulatur bedingt; sie sind seit langer Zeit bekannt und bei verschiedenen Tierarten studiert worden. In den Venen sind die mit der Atmungsperiodik verknüpften Druckschwankungen direkt durch respiratorische Änderungen des intrathorakalen Druckes bestimmt und zwar macht sich der Dondersche negative Druck und seine Variationen nicht nur in den im Thorax liegenden Venenstämmen, sondern noch weit außerhalb desselben leicht nachweisbar geltend. Ich bin mit Henderson[2] der Meinung, daß das Studium der pulsatorischen wie der respiratorischen Druckänderungen im Venensystem Aufschluß über den Mechanismus der diastolischen Blutfüllung des Herzens bringen muß, und habe namentlich unter diesem Gesichtspunkt die im folgenden zu erörternden Versuche angestellt.

II. Versuche.

Die Tiere, Katzen und Hunde, wurden entweder mit Äther oder durch Einspritzen von Hedonal in die Vena femoralis narkotisiert. In der Äthernarkose stellen sich namentlich bei Hunden forcierte, stoßweise und frequente Atembewegungen ein, nach Hedonalinjektion bleibt dagegen die Atmung ruhig und ziemlich flach, wie im Schlafe. Will man in diesem Falle eine tiefere Atmung haben, so muß man das Tier leicht aspyktisch machen, am einfachsten und gleichmäßigsten, indem man tracheotomiert, die Trachealkanüle außen durch ein Stück Gummischlauch verlängert und dessen Öffnung nach Bedarf durch eine Schlauchklemme verengert.

In die Carotis einer Seite wurde eine mit konzentrierter Magnesiumsulfatlösung gefüllte Glaskanüle eingebunden, eine zweite in die Vena jugularis. Die Vene wurde bis zu ihrem Eintritt in den Thorax frei präpariert und die Kanüle wurde so weit eingeführt, daß ihre Öffnung in einigen Versuchen oberhalb der Eintrittstelle der Vene in den Thorax stand, in

---

[1] Frank, Der Puls in den Arterien. *Zeitschrift für Biologie.* 1903.

[2] Henderson und Barringer, The relation of venous pressure to cardiac efficiency. *Americ. Journ. of Physiol.* Vol. XXXI. p. 352.

anderen Versuchen aber wurde die Kanüle so weit vorgeschoben, daß sie mit ihrem unteren Ende und ihrer Öffnung bis in den Thorax hineinragte.

Die Kanülen für Carotis und Vena jugularis konnten in den Versuchen am Hunde bei dem großen Kaliber beider Gefäße so weit genommen werden, daß alle Druckschwankungen und Schwingungen unbeeinträchtigt bis zur Manometermembran sich fortpflanzen konnten. Die lichte Weite betrug an den engsten Stellen mehr als 2 mm. Die Carotis der Katze aber ist zu eng, um die Einführung so weiter Kanülen zu gestatten; da die lichte Weite an der engsten Stelle nur 1 mm oder noch darunter betrug, so konnten nicht alle in der Arterie vorhandenen Druckschwingungen zur Manometermembran weitergeleitet und mitregistriert werden. Dieser Fehler haftet also den Pulskurven von der Arterie der Katze an (Fig. 4—6).

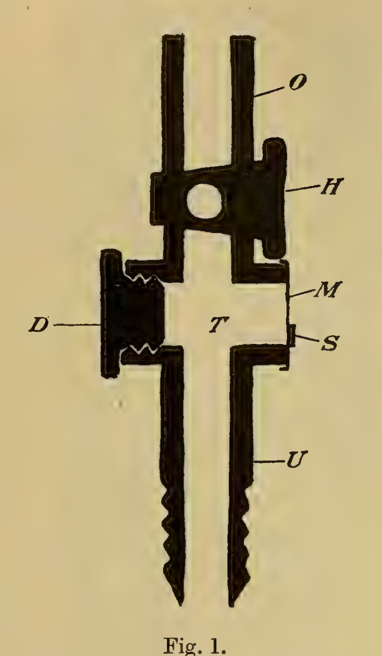


Fig. 1.
Manometer. *U* unteres Rohrstück zur Verbindung mit der Kanüle, *O* oberes Rohrstück zum Anschließen des Wassermanometers und der Saugvorrichtung. *H* Hahn, *T* trommelförmiger Teil mit *D* Schraubdeckel, *M* Gummimembran und *S* Spiegel.

An beiden Kanülen wurden die zur Registrierung der Blutdruckschwankungen dienenden Manometer angeschlossen. Diese bestehen aus einem oberen und einem unteren Rohrstück und einem mittleren trommelförmigen Teil, dessen Axe zu der des Rohres senkrecht liegt. Das untere Rohrstück ist 1·5 cm lang (*U*), hat 3 mm lichte Weite und dient zum Überstreifen des die Kanüle anschließenden Schlauchstückes. Der mittlere trommelförmige Teil *T*, in welchen das obere und untere Rohr münden, hat beim Arterienmanometer eine lichte Weite von 4 mm, beim Venenmanometer von 6 mm Durchmesser. Die Achsenlänge des Trommelhohlraumes beträgt 9 mm. Die eine Basis des Trommelzylinders wird durch einen einschraubbaren Metalldeckel *D* verschlossen, die andere dagegen durch eine Gummimembran (*M*), welche unter starker Spannung übergebunden wird. Nahe der unteren Zirkumferenz dieser kreisförmigen Membran wird ein rundes Spiegelchen *S* von 1 mm Durchmesser aufgeklebt. Das von diesem reflektierte Licht einer Nernstlampe dient dazu, um die Membranausschläge nach Frankscher Methode photographisch zu registrieren. Am oberen

Umfang des Trommelzylinders ist in eine Durchbohrung das obere Rohrstück O eingeschraubt, welches die gerade Verlängerung des unteren U bildet und auch das gleiche Kaliber der lichten Weite hat. Durch einen 3 mm oberhalb der Trommel befindlichen Hahn H kann das Rohr geöffnet und geschlossen werden. Das Hohlraumsystem des Manometers wird voll-

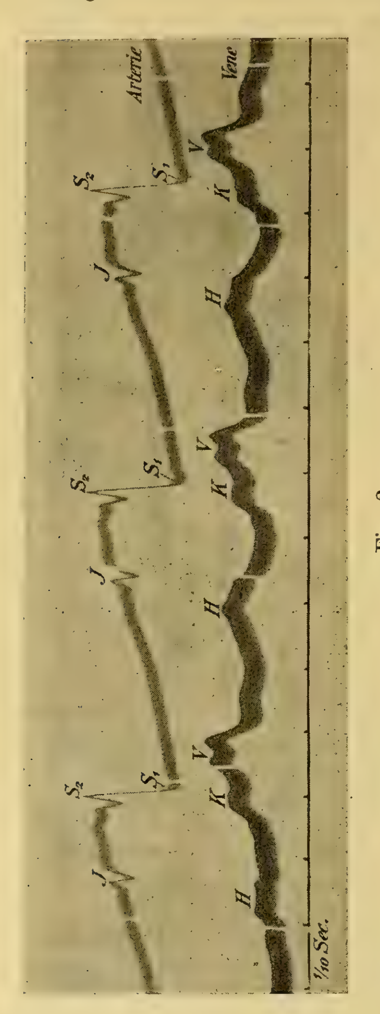


Fig. 2.
Druckkurven von Arteria carotis und Vena jugularis eines Hundes. Von rechts nach links zu lesen. S_1 Vorschwingung, S_2 Anfangsschwingung, I Inzisur. Der Venenpuls ist eine Periode von drei Wellen: V Vorhofsystole mit Doppelgipfel, K Klappenschlußzacke (Tricuspidalis), H Stauungsdruckzunahme. Äthernarkose.

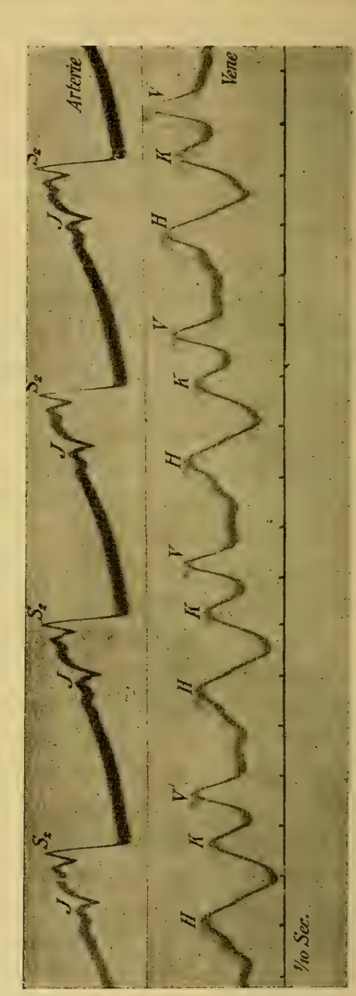


Fig. 3.
Dasselbe wie Fig. 2. Äthernarkose.

ständig mit Wasser gefüllt und an die gleichfalls mit Flüssigkeit gefüllten, in die Gefäße eingebundenen Kanülen durch ein kurzes dickwandiges Gummischlauchstück unter Vermeidung jeglichen Lufteintrittes so angeschlossen, daß das obere Ende der Kanüle und das untere des Manometerrohres etwa 5 mm voneinander entfernt sind.

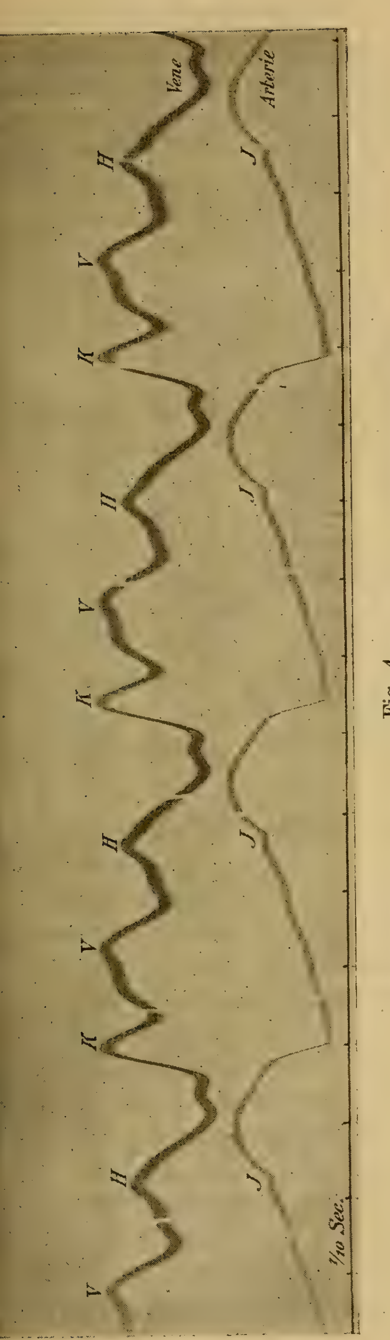


Fig. 4.
Dasselbe wie Fig. 2 u. 3. Versuchstier: Katze. Hedonalnarkose.

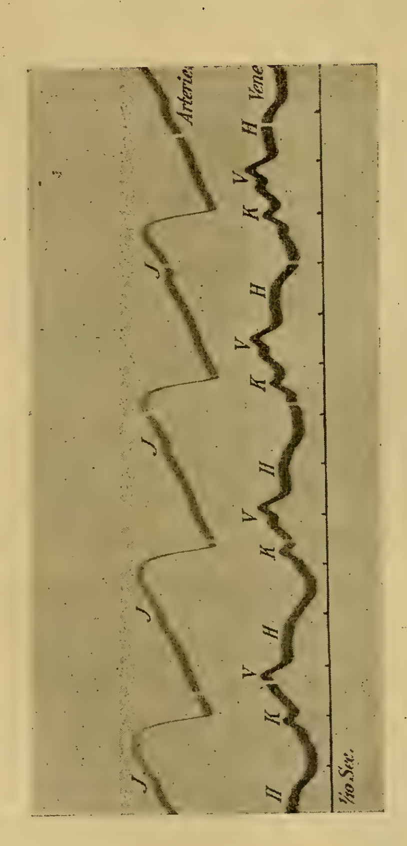


Fig. 5.
Dasselbe wie Fig. 4. Carotis- und Jugularispuls der Katze. Hedonalnarkose.

Das zweite Manometer, welches an die Venenkanüle angeschlossen wird, hat, abgesehen vom Trommelhohlraum T, dieselben Abmessungen wie das für die Arterie verwendete. Das trommelförmige Stück hat, wie bereits erwähnt wurde, 6 mm lichte Weite und ist mit einer viel dünneren Gummimembran bespannt, so daß die viel schwächeren Druckschwankungen der Vene merkliche Ausschläge des Manometers zu geben vermögen. Man erhält auf diese Weise auch von der Vene reine Druckpulskurven, ohne Beimischung des Volumpulses.

Zur gleichzeitigen Registrierung von Arterien- und Venenpuls werden beide Manometer in Stativklammern vollkommen festgestellt und so gerichtet, daß die von beiden Spiegeln herrührenden Lichtreflexe in geringem Abstand, etwa 2—3 cm untereinander stehen. Die Reflexe sind die reellen Bilder eines horizontal gestellten Nernstglühfadens. Das von diesem ausgestrahlte Licht geht durch eine Linse von 25 cm Brennweite, fällt auf die Manometerspiegel und wird von diesen reflektiert. Nernstlampe, Linse und Spiegel stehen in solchen Abständen, daß ein reelles Bild der Nernstlampe in 80 cm Abstand vom Manometerspiegel entsteht. An diesem Ort wird ein Franksches Kymographion so aufgestellt, daß die von beiden Spiegeln reflektierten Bilder des Nernstfadens, die als horizontale Lichtstreifen erscheinen, sich mit dem senkrecht stehenden Spalt des Kymographions kreuzen. Wenn die Trommel rotiert, so schreiben sich auf dem photographischen Papier die auf- und niedergehenden Ausschläge der Lichtreflexe als Kurven auf.

Die Fig. 1—4 zeigen die in dieser Weise zugleich geschriebenen Arterien- und Venenpulskurven und lassen die zeitlichen Beziehungen beider ohne weiteres erkennen. Der Arterienpuls zeigt den bekannten Verlauf, dessen einzelne Diskontinuitäten nach der Erforschung der Ventrikel- und Aortendruckschwankungen eine sichere Deutung erfahren haben. Man erkennt (Fig. 2) die Vorschwingung S_1, welche bei der Entspannung und Öffnung der Semilunarklappen entsteht, die Anfangsschwingung S_2 mit ihren Nachschwingungen, in welcher die elastische Deformierung der Arterien durch die systolische Druckwelle zum Ausdruck kommt, dann im abfallenden Teil der Kurve die Inzisur, welche beim Schluß der Semilunarklappen entsteht. Zwischen S_1 und J sind die Klappen offen und in dieser Zeit wird das Ventrikelblut in die Aorta hinübergetrieben. Nach der Inzisur und ihren Nachschwingungen sieht man häufig eine flache Welle V, welche durch die Vorhofsystole bedingt ist. Alle diese Deutungen der einzelnen Unstetigkeiten der arteriellen Druckkurve sind nur als zutreffend erweisbar, wenn das Studium der Ventrikel- und Aortendruckschwankung zuvor erledigt ist.

Auf dieses kann hier nicht eingegangen werden und es sei nur auf die einschlägigen Arbeiten[1] verwiesen.

Die Venenpulskurve zeigt in ihrem Verlauf weitgehende Übereinstimmung mit der Druckkurve des rechten Vorhofes. Es müssen sich ja die Druckwellen vom Vorhof auf die großen Stammvenen ausbreiten, da hier keine Klappen ein Hindernis bilden. Das habe ich bereits früher durch den Vergleich der Druckkurve des Vorhofes mit der der Vena cava bei eröffnetem Thorax gezeigt.[2] Die jetzt aufgenommenen Druckkurven lassen erkennen, daß auch bei uneröffnetem Thorax die Vorhofdruckschwankungen sich auf die innerhalb der Brusthöhle liegenden Venen, aber auch noch auf die extrathorakalen Venen eine Strecke weit fortpflanzen. Sie werden in größerer Entfernung vom Thorax schließlich dadurch ausgelöscht, daß einerseits die Venenklappen die weitere Ausbreitung hindern und daß andererseits die Venen auch zeitweise zwischen je zwei Druckmaxima sich völlig entleeren und mit ihren Innenwandungen aneinanderlegen. Die Druckmaxima werden durch die Herztätigkeit geschaffen, die Entleerung durch verschiedene Faktoren, durch die Schwere in den Venen des Kopfes und der hochgehaltenen Arme, durch den Druck umgebender Muskeln usw.

Die Venenpulskurve zeigt die drei bekannten Erhebungen V, K und H (Fig. 2—5). V rührt von der Vorhofsystole her, K ist durch den Schluß der Atrioventrikularklappen bedingt und H kommt dadurch zustande, daß sich während der Ventrikelsystole das aus den Venen nachströmende Blut im Vorhof und in den Stammvenen staut und die Wandungen spannt, bei der Ventrikeldiastole aber Platz in der Kammer findet, so daß Vorhof und Venen wieder entspannt werden und die Erhebung des Druckes H wieder absinkt.

Die zeitlichen Beziehungen zwischen Arterien- und Venendruckkurve, das gegenseitige Lageverhältnis der einzelnen Wellen und Zacken beider Kurven, sind aus den Abbildungen ohne weiteres ablesbar. Diese sind nicht etwa genau übereinstimmend mit den Beziehungen, welche zwischen Aorten- und Vorhofdruckkurve bestehen. Es ist vielmehr eine Verschiebung beider Kurven gegeneinander erfolgt, welche um so größer ist, in je größerer Entfernung vom Herzen Arterien- und Venendruckkurve registriert werden.

---

[1] Frank, Der Puls in den Arterien. *Zeitschr. f. Biologie.* 1903. — Piper, Die Blutdruckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens usw. *Dies Archiv.* 1912. Physiol. Abtlg. S. 343. Ferner Piper, Über die Aorten- und Kammerdruckkurve. *Ebenda.* 1913. Physiol. Abtlg, und Piper, Der Verlauf und die wechselseitigen Beziehungen der Druckschwankungen im linken Vorhof, linker Kammer und Aorta. *Ebenda.* 1913. Physiol. Abtlg.

[2] A. a. O. 1912.

Das beruht darauf, daß die Druckwellen sich in den Arterien erheblich schneller fortpflanzen als in den Venen. Wenn man also in größerem Abstand vom Herzen in der Arterien- und Venenpulskurve Druckoszillationen aufsucht, welche nahe dem Herzen, also in Aorten- und Vorhofdruckkurve, gleichzeitig erscheinen, vielleicht sogar der Ursache nach identisch sind, so kann man nicht erwarten, sie auch in zeitlicher Koinzidenz wiederzufinden, wenn sie über gleich lange Wege, aber mit sehr verschiedener Geschwindigkeit durch Arterie und Vene weitergeleitet sind. Vielmehr müssen am Herzen gleichzeitige Vorgänge im Pulsbild der Arterie früher erscheinen als in dem der Vene und zwar um so mehr, in je größerer Entfernung vom Herzen die Druckkurven beider Gefäße aufgenommen werden. Daß durch das Hinzutreten des Geschwindigkeitsfaktors eine solche zeitliche Verschiebung der Druckkurven im Vergleich zu den in Aorta und Vorhof aufgenommenen tatsächlich erfolgt, ist namentlich an der Lagebeziehung der Zacke K der Venenkurve zur Arterienkurve leicht zu erkennen. K entsteht durch den Schluß der Atrioventrikularklappen und fällt zeitlich in den ersten Beginn der Ventrikelsystole und vor den Beginn des systolischen Druckanstiegs in der Aorta. Vergleicht man die Druckkurven von Carotis und Jugularis, so sieht man, daß K, wenigstens der Gipfel, meist später liegt als der Beginn des arteriellen Druckanstiegs. Man wird dies wohl durch die Verschiedenheit der Leitungsgeschwindigkeit der arteriellen und venösen Pulswellen in der Hauptsache erklären müssen, aber auch zu bedenken haben, daß der rechte Ventrikel, durch dessen Aktion ja die Venenzacke K bedingt ist, sich später kontrahieren kann als der linke, der den arteriellen Druckanstieg hervorruft.

Die pulsatorischen Druckschwankungen in den im und nahe dem Thorax liegenden Venenstämmen oszillieren in einem Druckbereich, welches stets erheblich unter Atmosphärendruck liegt. Dieser negative Druck, welchem die Venenpulswellen superponiert sind, ist bedingt durch den Dondersschen negativen Druck im Thorax, welcher sich auf die schlaffwandigen Venenstämme mit etwas reduzierten Werten überträgt. Der Druck in den Venen macht denn auch die respiratorischen Schwankungen mit, denen der bestimmende Faktor, der intrathorakale Druck unterworfen ist. Die Druckkurve der Vena jugularis liegt also ständig im Bereich negativer Druckwerte und zeigt gedehnte, respiratorische Schwankungen, indem die Negativität, wie die des intrathorakalen Druckes, bei der Exspiration abnimmt, bei der Inspiration zunimmt. Diesen respiratorischen Druckschwankungen sind die pulsatorischen superponiert.

Ich habe bei drei Hunden die beiden extremen Werte gemessen, zwischen denen sich der Venendruck mit der Atmung ändert und zwar wurde bei der

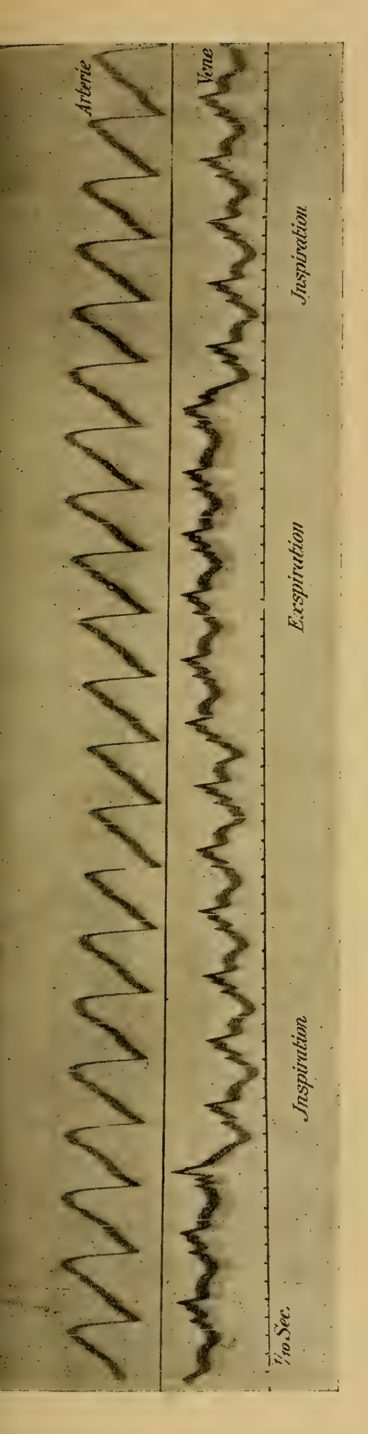


Fig. 6.

Carotis und Jugularisdruckkurve der Katze. Von rechts nach links zu lesen. Dasselbe Versuchstier wie bei der Kurve Fig. 5. Hedonalnarkose. Die respiratorischen Schwankungen von Carotis und Jugularisdruck treten deutlich hervor.

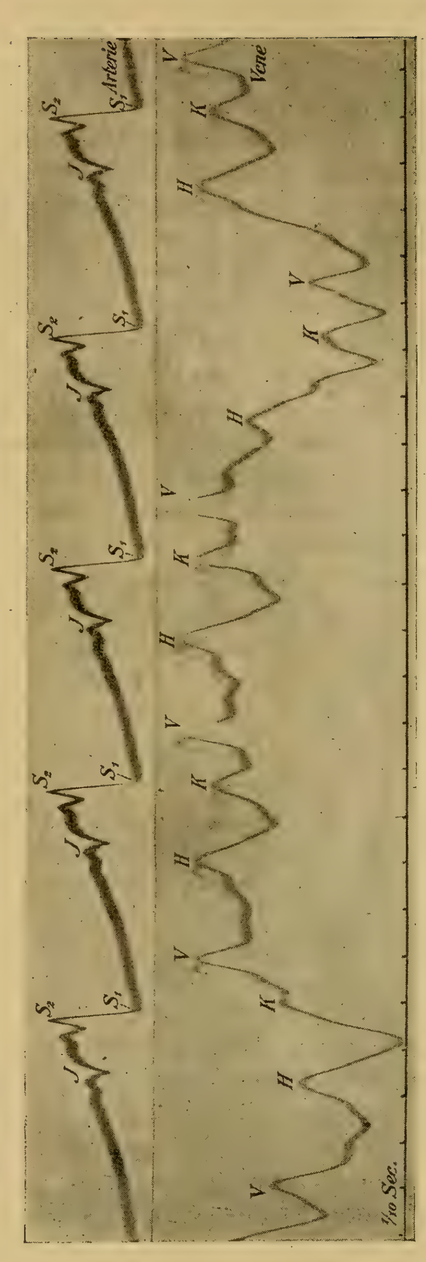


Fig. 7.

Dasselbe vom Hund. Dasselbe Versuchstier wie in Fig. 3. Äthernarkose.

Exspiration und Inspiration der Minimalwert bestimmt, welcher bei jeder Pulswelle erreicht wird, welchem sich also die pulsatorischen Wellen mit positiven Werten superponieren. Für die Messung wurde der Lichtreflex des Manometers auf einen weißen Schirm projiziert und es wurde hier der pulsatorische Minimaldruck (größte Negativität) sowohl bei Exspiration, wie bei Inspiration angezeichnet. Dann wurde der Schlauch zwischen Manometer und Venenkanüle zugeklemmt, der Hahn *H* des Manometers geöffnet und über das obere Rohrstück (*O* in Fig. 1) ein Schlauch übergestreift, in welchem durch Saugen negative Drucke hergestellt wurden. Diese wurden so abgepaßt, daß der Reflex des Manometerspiegels dieselben Einstellungen auf dem Schirm annahm, welche er bei Anschluß an die Vene im Stadium der Exspiration und Inspiration hatte. Die Größe der Druckwerte konnte an einem Wassermanometer abgelesen werden, welches durch ein T-förmiges Verbindungsstück an den zum Absaugen dienenden Schlauch angeschlossen war. Nach solcher Messung der absoluten Druckwerte wurde der Hahn *H* wieder geschlossen und die Klemme zwischen Manometerrohr und Venenkanüle wieder abgenommen, so daß der Venendruck von neuem auf das Manometer wirksam wurde und von neuem auf dem Projektionsschirm markiert werden konnte. Dann wurde wiederum durch Abklemmen der Venenverbindung und Öffnung des Hahnes *H* die Aichungsvorrichtung angeschlossen und die Messung wiederholt. Bei mehrfachen Wiederholungen dieser Manipulationen ergaben sich ganz konstante Einstellungen des Wassermanometers für die an der Vene gefundenen Reflexeinstellungen.

Die Werte sind folgende:

	Hund I	Hund II	Hund III
Exspiration	60 mm H_2O	92 mm H_2O	82 mm H_2O
Inspiration	292 „ „	230 „ „	222 „ „

Bei diesen Messungen befand sich das Tier in Äthernarkose und machte zwar kurze, stoßweise, aber tiefe Atembewegungen; daher die recht beträchtlichen respiratorischen Druckschwankungen, welche zwischen solch extremen Werten sich bewegen, wie sie bei tiefer In- und Exspiration, nicht bei ruhiger flacher Atmung sich einstellen. Die Werte stimmen der Größenordnung nach mit denjenigen überein, welche für den Dondersschen negativen Druck im Thorax bekannt sind.

Es ist indessen von Interesse, die Druckwerte in den intrathorakalen Venen und die Größe des Dondersschen negativen Druckes gleichzeitig

zu messen und zu vergleichen. Diese Versuche habe ich an hedonalnarkotisierten Katzen angestellt und zwar wurde ein Manometer in der oben geschilderten Weise an die Vene angeschlossen und dabei das untere Ende der Venenkanüle bis in den intrathorakalen Teil des Gefäßes vorgeschoben. Ein zweites, ganz ebenso konstruiertes Manometer wurde zur Messung des intrathorakalen Druckes benutzt. Zu diesem Behuf wurde zwischen erster und zweiter Rippe nahe dem Sternum eine kreisförmige Stelle mit fortlaufendem Faden umnäht, eine mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Glaskanüle wurde durchgestoßen und fest eingebunden. An das obere Ende der Kanüle war vermittelst eines kurzen Verbindungsschlauches das Manometer angeschlossen, welcher gleichfalls vollständig mit Wasser gefüllt war. Die Glaskanüle hatte noch ein kleines seitlich abgezweigtes Ansatzrohr, durch welches mit Hilfe einer abklemmbaren Schlauchleitung Kochsalzlösung nach Bedarf zugeleitet werden konnte. Die beiden Manometer wurden wieder in Stativen so festgestellt, daß die von beiden Spiegeln herrührenden Reflexe auf dem Projektionsschirm nahe beisammen standen. Die Spiegel beider Manometer standen 60 mm oberhalb der unteren Kanülenmündungen, die beide in gleichem Niveau und zwar ziemlich genau dem der Venenmündungen im Vorhof lagern. Auf dem Schirm konnten die respiratorischen Druckschwankungen an den Reflexen beider Manometer nun direkt beobachtet werden. Es wurden zunächst bei ganz ruhiger (bei der Katze sehr flacher) Atmung die beiden Extreme des Thoraxdruckes angezeichnet und ebenso wurden die respiratorischen Schwankungen des Venendruckes in ihrem Maximum und Minimum markiert; dabei wurde wie bei den früheren Versuchen die größte Negativität, über welche sich die pulsatorischen Oszillationen mit positiven Druckwerten superponieren, gemessen; es wurde also der vom Venenpuls erreichte Minimalwert des Druckes sowohl in der Exspirations- wie in der Inspirationsphase auf dem Schirm markiert. Dann wurden bei absoluter Fixierung der Manometer die Schlauchverbindungen, welche Venen- und Thoraxkanüle an die Manometer anschließen, abgeklemmt und die Saugvorrichtung mit nebengeschaltetem Wassermanometer an die oberen Ansatzrohre der Spiegelmanometer unter Öffnung des Hahnes H angeschlossen. Nunmehr wurden durch Ansaugen die Einstellungen der Reflexe auf dem Schirm hergestellt, welche sie bei Anschließung an Thorax und Vene in der Inspirations- und Exspirationsphase hatten, und die zugehörigen Druckwerte wurden am Wassermanometer abgelesen. Bei mehrfacher Wiederholung aller Einstellungen durch erneute Anschließung der Manometer an Vene und Thorax und erneuter Druckaichung mit Hilfe des Wassermanometers ergaben sich ganz konstante Werte.

In einem solchen Versuch, den ich als Beispiel wähle, war der Druck in der Vene

bei der Exspiration — 124 mm Wasser,
bei der Inspiration — 148 mm Wasser.

Die respiratorische Druckschwankung betrug also 24 mm Wasser. Im Thorax war der Druck

bei der Exspiration — 156 mm Wasser,
bei der Inspiration — 180 mm Wasser.

Die respiratorische Druckschwankung betrug also auch 24 mm H_2O.

Der Venendruck liegt aber in jeder Phase der mit der Atmung einhergehenden Schwankungen um 32 mm H_2O höher als der Thoraxdruck.

Dabei ist der Minimaldruckwert des Venenpulses zum Vergleich mit dem Thoraxdruck benutzt. Über diesen Wert des Venendruckes superponieren sich aber die Pulswellen mit positiven Werten. Maximum und Minimum der pulsatorischen Druckoszillation lagen in dem hier in Rede stehenden Versuch um 34 mm Wasser auseinander. Während der größten pulsatorischen Druckhöhe ist also der Venendruck um 32 + 34 = 66 mm Wasser in positiver Richtung von dem intrathorakalen Druck entfernt, im Mittel also etwa um 50 mm Wasser. Das ist ein Resultat, welches mit dem von Henderson[1] und Barringer übereinstimmt, welche nach ganz anderer manometrischer Methode gleichfalls finden, daß der „kritische Druck" in den intrathorakalen Venen um etwa 50 mm Wasser höher ist als der Donderssche negative Druck.

Bei demselben Versuchstier wurden die respiratorischen Druckschwankungen in Thorax und Vene auch bei tieferen Atembewegungen gemessen. Diese wurden in einfachster Weise dadurch hervorgerufen, daß das Tier leicht asphyktisch durch Verengerung der Trachealkanüle gemacht und zu etwas angestrengterer Atmung veranlaßt wurde.

Die pulsatorischen Minimaldrucke in der Vene betrugen

bei der Exspiration — 120 mm Wasser,
bei der Inspiration — 190 mm Wasser.

Die ganze respiratorische Druckschwankung beträgt also jetzt 70 mm Wasser.

---

[1] Henderson u. Barringer, The relation of venous pressure to cardiac efficency. *Americ. Journ. of. Phys.* Bd. 31. S. 352.

Im Thorax war der Druck

bei der Exspiration — 150 mm Wasser,
bei der Inspiration — 220 mm Wasser.

Die ganze Druckschwankung war also, übereinstimmend mit der der Vene, 70 mm Wasser.

Der pulsatorische Minimaldruck der Vene liegt um 30 mm Wasser höher als der gleichzeitige intrathorakale Druck, der pulsatorische Maximaldruck der Vene ist 64 mm höher als der Thoraxdruck, im Mittel ist also der Venendruck um 47 mm Wasser höher als der Donderssche Druck.

Um diese Größe übertrifft der mittlere Vorhof- und Venendruck aber auch den diastolischen Ventrikeldruck und sie muß das Blut in den erschlafften Ventrikel hinübertreiben. Das Blut in Vena cava und Vorhof wird also durch das ständige Nachströmen venösen Blutes gestaut und unter einen Druck gesetzt, der im Mittel den intrathorakalen und den diastolischen Ventrikeldruck um etwa 50 mm Wasser übertrifft. Das pulsatorische Druckminimum der Vene ist etwa 30—35 mm H_2O höher als der diastolische Ventrikeldruck. Es superponieren sich aber zwei für die Neufüllung des Ventrikels wirksame positive Druckwellen über den Minimaldrucküberschuß von 30—35 mm H_2O, nämlich die der Vorhofsystole V, welche freilich nur kurz dauert und geringe Bedeutung für die Neufüllung des Ventrikels hat, dann aber die Erhebung H, welche dadurch bedingt ist, daß das aus den Venen nachdrängende Blut sich während der Ventrikelsystole in den Stammvenen und im Vorhof so lange staut, bis der Ventrikeldruck diastolisch unter den Venendruck abgesunken ist. Demnach ist der wichtigste Faktor für die diastolische Neufüllung der Ventrikel der Drucküberschuß in den Venen und im Vorhof, welcher durch das ständige Nachdrängen des Blutes aus den peripheren Venen geschaffen wird. Für dieses Nachdrängen aber sind verschiedene Faktoren wirksam. Das Nachdrängen des Blutes aus den Kapillaren, bedingt durch den arteriellen Druck, also die „vis a tergo“, die Auspressung der Venen durch den Druck anliegender Gewebe, z. B. sich kontrahierender Muskeln, in manchen Gefäßgebieten die Schwere des Blutes usw.

Im ganzen stimmen die hier entwickelten und durch die obigen Versuche begründeten Anschauungen mit den von Henderson[1] entwickelten überein.

---

[1] Henderson u. Barringer, a. a. O. — Henderson, The volume curve of the ventricles of the Mammalian heart etc. *Americ. Journ. of Physiology.* Vol. XVI. p. 315 ff.

Zusammenfassung.

1. Der Venenpuls ist im allgemeinen übereinstimmend mit dem Vorhofpuls. Er ist eine Periode von drei aufeinanderfolgenden Wellen, deren erste V durch die Vorhofsystole, deren zweite K durch den Schluß der Atrio-Ventrikularklappen und deren dritte H durch die Stauung des Blutes während der Ventrikelsystole (Anstieg) und durch das Abströmen des Blutes, während der Ventrikeldiastole (Abfall) bedingt ist.

2. Die arterielle und venöse Pulskurve erleiden infolge der verschiedenen Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Druckwellen in beiden Gefäßarten eine zeitliche Verschiebung gegeneinander, die mit dem Abstand vom Herzen wächst. Infolgedessen erscheinen Druckwellen, welche an ihrem Ursprungsort (dem Herzen) in beiden Gefäßarten gleichzeitig gebildet werden, nach Weiterleitung um gleiche Gefäßstrecken in der Arterie früher als in der Vene.

3. Der Druck in den intrathorakalen Venen folgt den respiratorischen Schwankungen des Donders schen negativen Druckes, ist aber in jeder Phase der Atmung im Mittel um 50 mm Wasserdruck höher als der intrathorakale Druck.

Bei der Katze liegt das pulsatorische Druckminimum der Vene in jeder Phase der Atmung etwa 30—35 mm H_2O höher, das pulsatorische Druckmaximum etwa 65 mm höher als der intrathorakale Druck. Im Mittel ist also der Druck in den Venenstämmen 50 mm H_2O höher als der Thoraxdruck und übertrifft um diesen Wert auch den diastolischen Ventrikeldruck. Dieser Drucküberschuß ist der wirksame Faktor bei der diastolischen Füllung der Ventrikel.

Das

ARCHIV

für

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE,

Fortsetzung des von **Reil**, **Reil** und **Autenrieth**, **J. F. Meckel**, **Joh. Müller**, **Reichert** und **du Bois-Reymond** herausgegebenen Archives,

erscheint jährlich in 12 Heften (bezw. in Doppelheften) mit Figuren im Text und zahlreichen Tafeln.

6 Hefte entfallen auf die anatomische Abteilung und 6 auf die physiologische Abteilung.

Der Preis des Jahrganges beträgt 54 *M*.

Auf die anatomische Abteilung (Archiv für Anatomie, herausgegeben von Dr. Wilhelm Waldeyer, Dr. Hans Virchow und Dr. Paul Röthig in Berlin) sowie auf die physiologische Abteilung (Archiv für Physiologie, herausgegeben von Dr. Max Rubner) kann besonders abonniert werden, und es beträgt bei Einzelbezug der Preis der anatomischen Abteilung 40 *M*, der Preis der physiologischen Abteilung 26 *M*.

Bestellungen auf das vollständige Archiv, wie auf die einzelnen Abteilungen nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes entgegen.

Die Verlagsbuchhandlung:

Veit & Comp. in Leipzig.

Metzger & Wittig, Leipzig.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,
PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

UND

DR. MAX RUBNER,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1913.

══ PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG. ══

FÜNFTES UND SECHSTES HEFT.

MIT HUNDERTUNDZWEI FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1913

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 ℳ Honorar für den Druckbogen zu 16 Seiten.

Beiträge für die anatomische Abteilung sind an

Professor Dr. **Wilhelm Waldeyer** oder an Professor Dr. **H. Virchow** oder an Dr. **P. Röthig**, sämtlich in Berlin NW., Luisenstr. 56,

Beiträge für die physiologische Abteilung an

Professor Dr. **Max Rubner** in Berlin W., Kurfürstendamm 241 III

portofrei einzusenden — **Zeichnungen zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf vom Manuskript getrennten Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, unter Berücksichtigung der Formatverhältnisse des Archives, eine Zusammenstellung, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.**

Atmung, Blutverteilung und Blutdruck.

Von

Dr. **Ernst Mosler,**
Assistent am medizinisch-poliklinischen Institut.

(Aus dem physiologischen Institut [Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Rubner] und aus dem königl. medizinisch-poliklinischen Institut der Universität Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Goldscheider].)

Meine Studien über den „Atemstillstand in tiefer Inspirationsstellung“[1 2], die sich im wesentlichen auf den arteriellen Blutdruck bezogen, drängen dazu, auch die Blutverteilung unter denselben Umständen näher zu untersuchen.

Die Versuchsanordnung war folgende: Das zu untersuchende Individuum setzt sich bequem auf einen Stuhl, nachdem es sich längere Zeit vorher ausgeruht hat. Mittels der Brondgeestschen Atmungskapseln wird Brustatmung und Bauchatmung auf der rotierenden Trommel registriert. Ein dritter Schreibhebel zeichnet das Volumen des rechten Vorderarms, das an einem Wasserplethysmographen für den Arm gemessen wird. Ein vierter Schreibhebel zeichnet fortlaufend den Blutdruck mit Hilfe des Apparates, dessen Anwendung unlängst E. Weber ausführlich beschrieben hat.[3] Die zeichnenden Spitzen der 4 Schreibhebel sind genau superponiert. Auf den Tafeln bedeuten die vier Kurven von unten nach oben: Bauchatmung, Brustatmung, Volumenkurve, Blutdruckkurve.

Die Versuchsperson wird nun, wie ich dies bei meinen früheren Versuchen ebenfalls getan habe, aufgefordert, langsam so tief als möglich zu inspirieren und den Atem auf der Höhe der Inspiration so lange als möglich anzuhalten. Nach 25 Sekunden andauernder Atempause auf der Höhe der Inspiration gebe ich dann das Kommando: jetzt wieder atmen, nach-

---

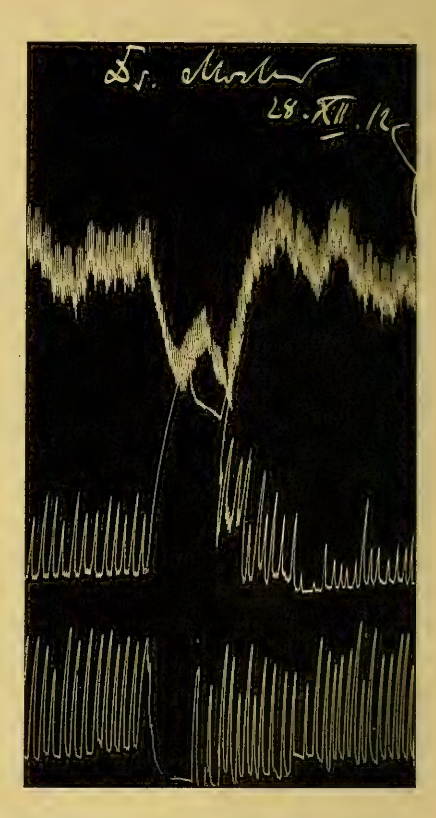
[1] *Vortrag auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden.* April 1913.
[2] *Zeitschrift für klinische Medizin.* 1913. Bd. LXXVIII. H. 1 u. 2.
[3] E. Weber, *Dies Archiv.* 1913. Physiol. Abtlg. Heft 3 und 4.

dem ich vorher den Betreffenden erläutert hatte, daß sie auf dieses Zeichen hin wieder so atmen dürften, wie es ihnen beliebt.

Betrachten wir zunächst nun einmal an den verschiedenen Atmungskurven, wie die einzelnen Individuen den angegebenen Versuch ausführen.

Die Kurve der **Brustatmung** zeigt bei Normalen den bekannten Typ. Ein steiler Anstieg kennzeichnet die tiefe Inspiration. Während





1a. Kurven zu Fall 1. 1b.

des nun folgenden Atemstillstandes auf der Höhe der Inspiration beschreibt der Hebel fast in allen Kurven keine horizontale Linie, die einer Abszisse parallel wäre; sondern der Atemstillstand verläuft für gewöhnlich in einer leicht nach abwärts sich neigenden Linie (siehe Kurve 1, 3, 4, 11, 15a).

Dies kann naturgemäß zweierlei Erklärungen haben:

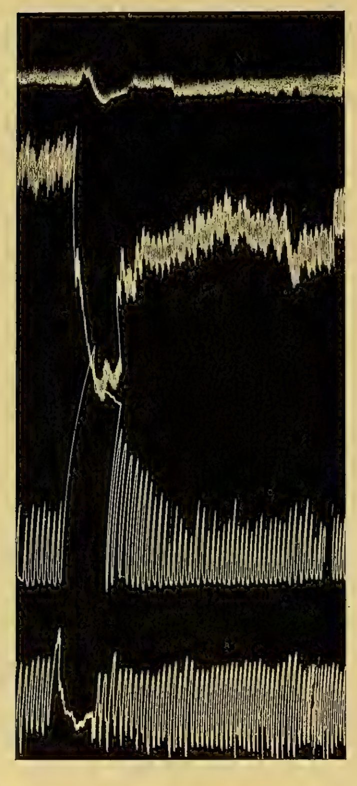
1. Die Spannung der Gummikapsel läßt infolge von geringen Undichtigkeiten, die unter dem starken Druck der tiefen anhaltenden Inspiration sich erst bemerkbar machen, etwas nach.

Tabelle.

Fall Nr.	Name, Alter	Diagnose	Blutdruck mm Hg	Tritt Pressen ein?	Plethysmogramm steigt (+) sinkt (−) verändert sich nicht (0)	Blutdruck steigt (+) sinkt (−) verändert sich nicht (0)
1	Fritz H., 27 J.	Gesund	128	+	−	−
2	Dr. D., 26 J.	„	130	+	−	−
3	Derselbe	„	130	−	−	−
4	Dr. M., 30 J.	„	132	+	−	−
5	Dr. W., 31 J.	„	130	+	−	−
6	U., 33 J.	„	124	+	−	nicht gemacht
7 u. 8	Dr. D., 26 J.	„	130	+	−	−
9 a u. b	Anna Sch., 20 J.	Dekompensierte Mitralinsuffizienz	100	+	−	−
10	Frau S., 27 J.	Mitralstenose kompensiert, nur Dyspnoe	100	+	−	nicht gegangen
11	Paul R., 61 J.	Arteriosklerotische Mitralinsuffizienz	145	+ (3 ×) − (1 ×)	−	−
12	Otto St., 21 J.	Aorteninsuffizienz zeitweilig stärker dekompensiert	132	+ (7 ×) − (1 ×)	−	−
13	Fritz Z., 21 J.	Sportherz, Hypertr. et Dilat. ventric. utriusque	140	−	+ (4 × gering) − (4 × „)	0
14 a u. b	Frau E. Sch., 42 J.	Cor adiposum, Dyspnoe	140	+	+ (4 × „) − (3 × „)	nicht gemacht
15 a u. b	Frau E. W., 40 J.	Cor renale (früher dekompensiert, jetzt keine Dekompensation	200	−	+ (3 × stark) + (1 × schwach) − (3 × „)	keine deutliche Veränderung
16 a u. b	Aug. B., 52 J.	Kompensierte Aorteninsuffizienz	180	−	+ +	+ +
17 a u. b	Karl K., 59 J.	Allgem. Arteriosklerose, leichte Dyspnoe, Hypertroph. Ventr. sin.	140	+	+ +	+
18	Gustav G., 50 J.	Dekompensierte Aorteninsuffizienz, Dyspnoe, Cyanose, leichte Ödeme	145	−	+ +	nicht gemacht
19 a u. b	Frau S., 50 J.	Aorteninsuffizienz früher stark dekompens., jetzt nur noch Dyspnoe	180	+	+	+
20	Frau Sch., 72 J.	Myodegeneratio, Nephritis chronica (Blei)	185	−	+	nicht gemacht

2. Den Versuchspersonen ist es nicht möglich, den Thorax 25 Sekunden lang ganz exakt zu fixieren; der Thorax fällt vielmehr, seiner Schwere folgend, ein wenig zusammen.

Um zu entscheiden, welche Erklärung hier angebracht ist, habe ich die Kapsel nach einigen Versuchen mit Gewichten bis zu 270 g beschwert und dann stets Linien auf der rotierenden Trommel erhalten, die der Abszisse mathematisch parallel verlaufen. Ein Nachlassen der Kapsel ist



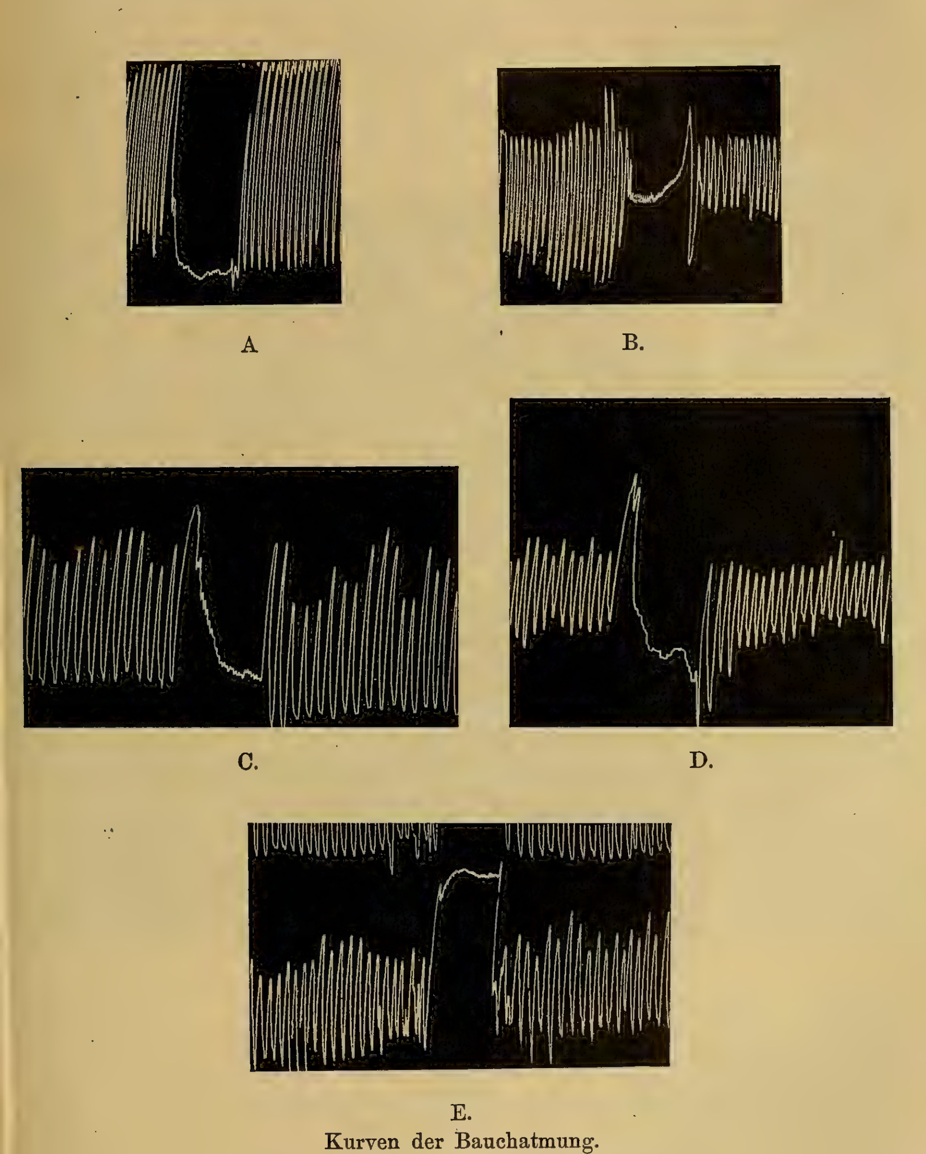


3a. **Kurven zu Fall 3.** 3b.

demnach ausgeschlossen. Es bleibt also für jene leichte Senkung nur die zweite Erklärung übrig.

Der erste Atemzug nach Beendigung der Atempause ist manchmal eine sehr tiefe Expirationsbewegung (z. B. Kurve 3); manchmal eine Inspirationsbewegung, die an Höhe noch weit über den höchsten Gipfel der anfangs verlangten Inspiration hinausgeht (z. B. Kurve 1). Es folgen dann einige sehr hohe und beschleunigte Exkursionen. Nach 12 bis 20 Atem-

zügen ist bei normalen Individuen der ursprüngliche Typus der Brustatmung wieder vorhanden.

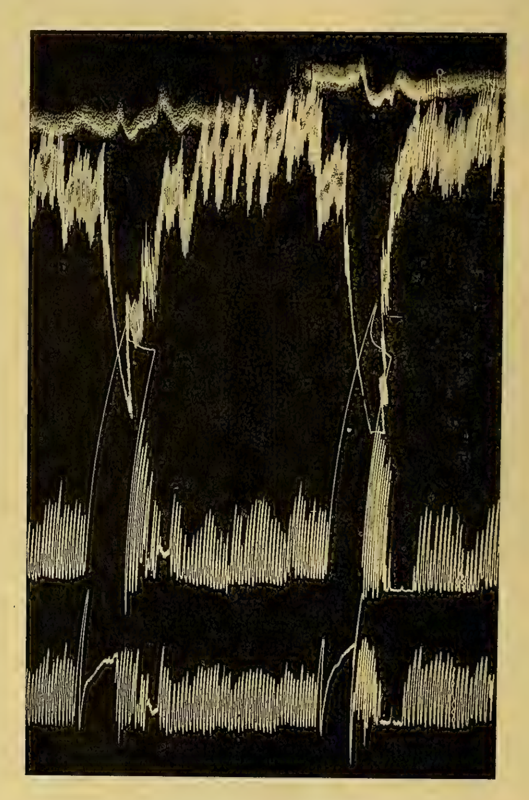


Kurven der Bauchatmung.

Weniger konstant wie die Kurven der Brustatmung sind die Kurven der Bauchatmung.

Es lassen sich die Kurven der Bauchatmung in zwei Typen trennen:

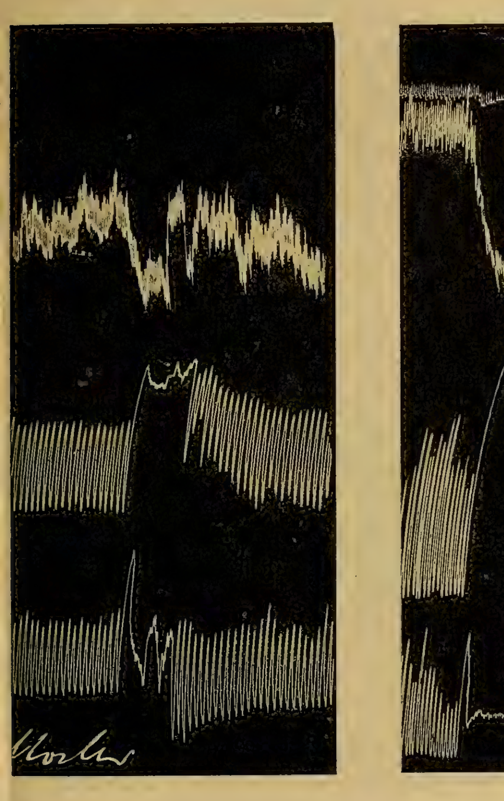
Bei der ersten Gruppe, die bei weitem überwiegt, sieht man nach einer steilen Erhebung einen mehr oder minder starken Abfall eintreten. Die Erhebung bedeutet die tiefe Inspiration, in der das Zwerchfell die Eingeweide und die Bauchhaut nach vorn vorwölbt. Der Abfall der Kurve ist das Zeichen der Verkleinerung des Leibumfanges, die durch eine Kontraktion der Bauchmuskulatur verursacht wird. Durch Kontraktion der Bauchmuskulatur (Pressen) gelingt es den meisten Individuen anscheinend leichter, besonders



Kurven zu Fall 4.

bei geschlossener Glottis, den Thorax in tiefer Inspirationsstellung zu fixieren. Dieses Pressen tritt manchmal nach der tiefen Inspiration ganz brüsk ein und hält dann gleichmäßig die ganze Atempause hindurch an (z. B. Kurve A). In anderen Fällen tritt das Pressen zwar plötzlich ein; läßt aber schon während der Atempause allmählich wieder nach (z. B. Kurve B). Bei anderen wiederum setzt die Preßbewegung allmählich ein; nimmt allmählich an Intensität zu, und verharrt dann auf ihrem Maximum während des Restes der Atempause (z. B. Kurve C und D).

Bei der zweiten Gruppe sieht man keine Preßbewegung auftreten. Hier gleicht also die Kurve in jeder Beziehung derjenigen der Brustatmung (z. B. Kurve E). Doch sind es scheinbar nur eine kleine Minderheit, die den verlangten Atemstillstand auf der Höhe der Inspiration ohne Pressen durchhalten können. Jedes Individuum wahrt bei wiederholten Versuchen ziemlich genau seinen Kurventypus; auch an verschiedenen Tagen.



10.



11.



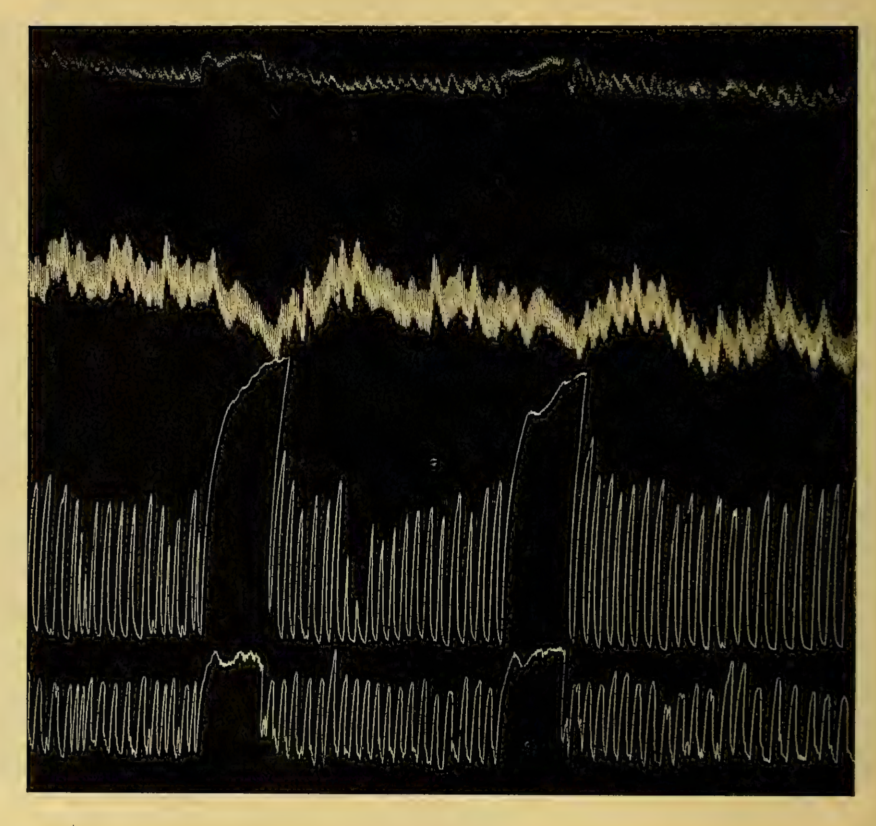
12.

Kurven zu Fall 10, 11, 12.

Während die Kurven der Brust- und der Bauchatmung bei Herzgesunden und Herzkranken einander sehr ähnlich sind und stets einen der genannten Typen erkennen lassen, ist dies bei der plethysmographischen Kurve nicht der Fall.

Ich möchte daher zuerst das Plethysmogramm der Herzgesunden zur Zeit des Atemstillstandes auf der Höhe der Inspiration und nach Beendigung desselben beschreiben.

Sofort zu Beginn der verlangten tiefen Inspiration fällt bei dem normalen Individuum die plethysmographische Kurve steil abwärts. Während des darauf folgenden Atemstillstandes sinkt die Kurve dann entweder zuerst nach weiter oder hält sich zuerst auf dem bei der tiefen Inspiration erreichten Niveau. In vielen Versuchen ist schon bald nach Beginn des Atemstillstandes ein treppenförmiges Wiederansteigen der Kurve zu er-



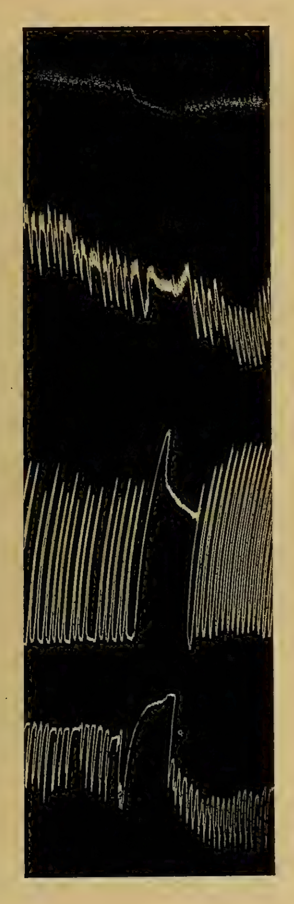
Kurven zu Fall 13.

kennen. Nach Beendigung der Atempause stellt sich das Plethysmogramm sehr rasch, manchmal sofort wieder auf seine ursprüngliche Höhe ein. Dieses steile Fallen der Kurve und die schnelle Rückkehr zur ursprünglichen oder annähernd ursprünglichen Höhe gilt ausnahmslos für alle Gesunden (siehe Fall 1, 3, 4 mit dazu gehörigen Kurven).

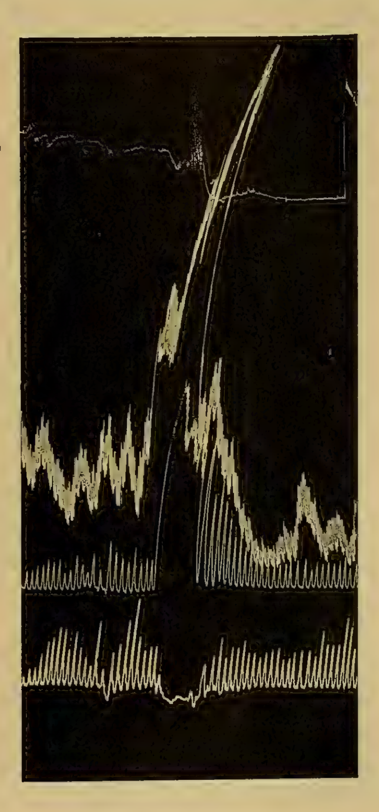
Bei herzkranken Individuen lassen sich leicht drei Typen des Plethysmogramms unterscheiden:

Der erste Typus gleicht fast ganz dem bei Herzgesunden beschriebenen Typus (siehe Fall 10, 11, 12 [zum Teil] mit dazugehörigen Kurven).

Der zweite Typ läßt gar keine oder fast keine Veränderung der Volumenkurve erkennen; das heißt, sie bleibt entweder auf derselben Höhe oder



Kurven zu Fall 15a.



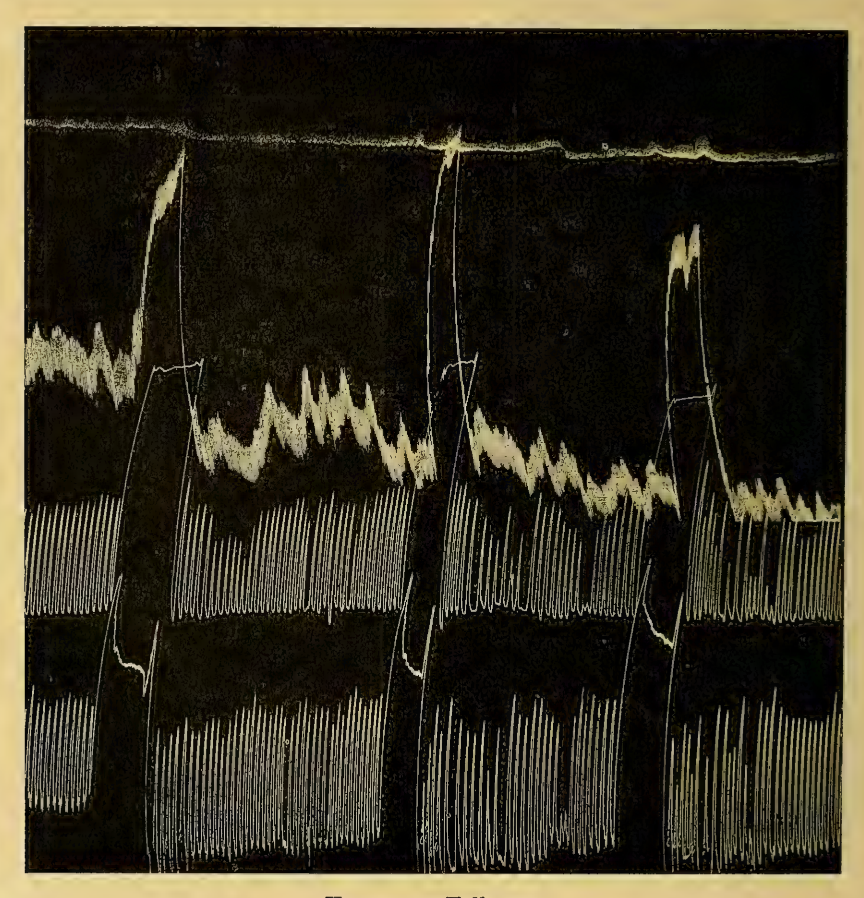
Kurven zu Fall 17a.

fällt oder steigt kaum merklich (siehe Fall 13, 14, 15 [bei 4 Versuchen] mit dazugehörigen Kurven).

In dem dritten Typus finden wir eine komplette Umdrehung des normalen Typus. Hier steigt die Kurve schon während der tiefen Inspiration nach aufwärts; steigt während des Atemstillstandes immer weiter und fällt nach Beendigung des Atemstillstandes plötzlich sehr steil zur ursprüng-

lichen Höhe zurück (siehe Fall 15 [bei 3 Versuchen], 16, 17, 18, 19, 20, mit dazugehörigen Kurven).

Das Ansteigen der Kurve bis zu ihrem höchsten Gipfel umfaßt die Zeit von 15 bis 30 Herzkontraktionen. Zuerst lag natürlich der Gedanke nahe, daß das Ansteigen der Volumenkurve durch Versuchsfehler, vielleicht durch ungewollte Bewegungen verursacht wird. Es ist aber schon

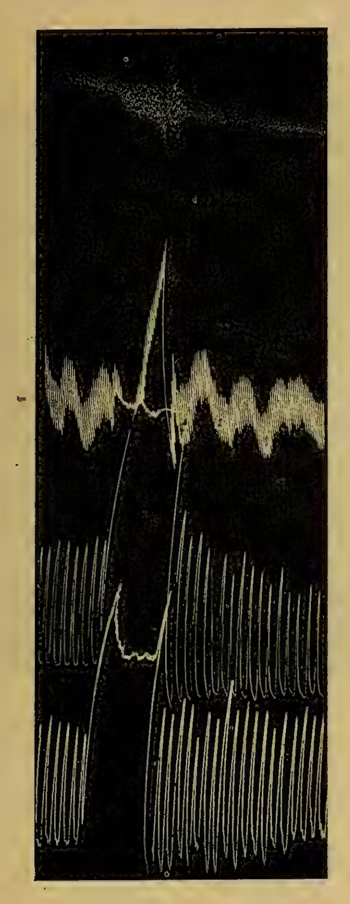


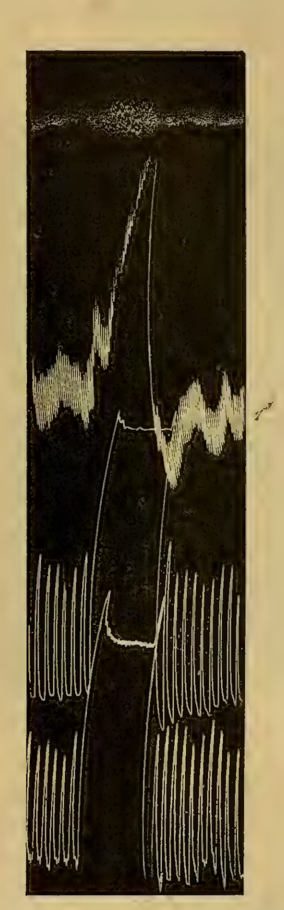
Kurven zu Fall 16a.

an und für sich unwahrscheinlich, daß irgendwelche Fehler stets nach derselben Richtung hin wirken. Trotzdem habe ich in all diesen Fällen mein ganz besonderes Augenmerk auf die geringsten Bewegungen gelenkt und habe stets bei dieser Gruppe noch Kontrollversuche gemacht, indem die Schulter und der Oberarm von mir fixiert wurden, um selbst die geringsten Bewegungen zu verspüren. Ich glaube also behaupten zu können, daß

irgendwelche Versuchsfehler bei diesem Ansteigen der Volumenkurve nicht mit im Spiele sind.

Auch die Blutdruckkurve läßt jene drei Typen erkennen. Bekanntlich bedeutet nach der beschriebenen Weberschen Methode eine Vergrößerung der Pulse eine Blutdrucksteigerung, eine Verkleinerung der



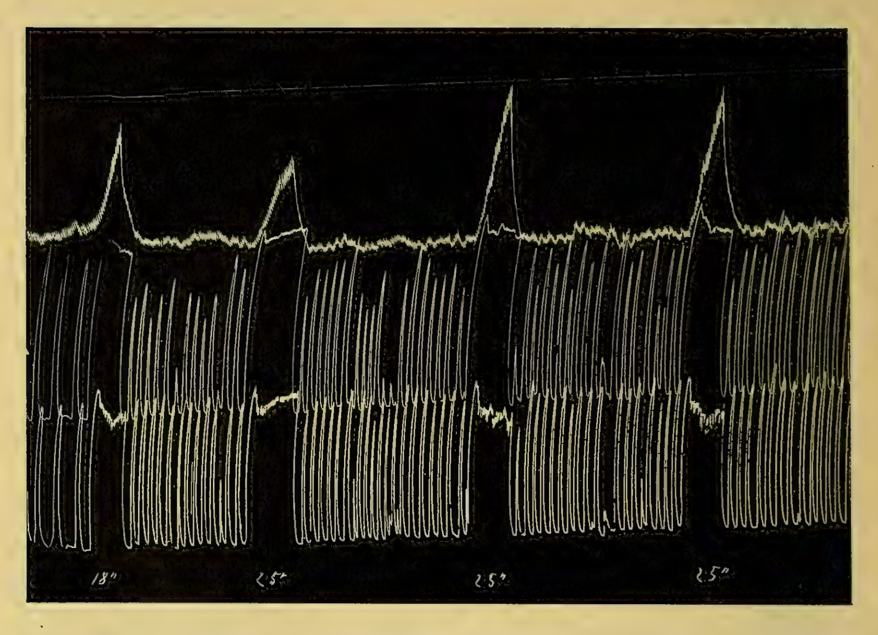


Kurven zu Fall 16b.

Pulse eine Blutdrucksenkung. Bei den Herzgesunden fällt der Blutdruck mit Einsetzen der tiefen Inspiration und steigt erst nach Beendigung des Atemstillstandes zu einer ursprünglichen Höhe wieder an (siehe Kurve 1 und 3).

Bei den herzkranken Individuen fällt er entweder während der tiefen Inspiration und während des Atemstillstandes; oder er verändert sich nicht

oder er steigt sogar an. Ich habe leider nicht in allen Fällen eine schöne und deutliche Blutdruckkurve erhalten können; besonders versagten manche Patienten mit geschwächtem Herzen und niedrigem Druck (z. B. Mitralstenosen) nach dieser Richtung hin. Es wäre vielleicht in solchen Fällen zweckmäßig, 4 Finger der linken Hand einzeln mit Quecksilber analog dem Mittelfinger zu belasten, so daß dadurch eine kumulierende Wirkung erzielt werden kann, wie dies schon Mosso[1] für andere Versuche getan hat.



Kurven zu Fall 18.

In denjenigen Fällen, wo ich eine eindeutige Blutdruckkurve gewonnen habe, scheint sie mir fast stets mit der Volumenkurve in Übereinstimmung zu stehen; das heißt sie sinken resp. sie steigen gemeinsam. Eine Ausnahme hiervon bildet nur die Kurve 15a, wo das Plethysmogramm keine Veränderung zeigt, während der Blutdruck während der Atempause deutlich gefallen ist. Wenn man nun aus dieser fast stets vorhandenen Übereinstimmung etwa den Schluß ziehen wollte, daß die erhaltene Blutdruckkurve auch nur eine Volumenkurve ist, so sieht man sich nach den eindeutigen Erörterungen E. Webers gezwungen, diese Annahme zurückweisen zu müssen. Und gerade deshalb ist ja auch diese Methode der fort-

[1] A. Mosso, *Über den Kreislauf des Blutes.* 1881.

laufenden unblutigen Blutdruckmessung derjenigen früherer Experimentatoren bei weitem überlegen. Mit dem Gärtnerschen Pulskontroller, wie ihn bei ähnlichen Untersuchungen Herz und Meyer[1] angewandt haben, kann man nach meiner Überzeugung nur eine Volumenkurve erhalten.

Der physikalische Mechanismus der Atemreaktion auf die Volumenkurve des Herzgesunden ist leicht zu deuten. Während der tiefen Inspiration, die dem Atemstillstand vorausgeht, erweitern sich die intrathorakalen blutführenden Wege und Hohlräume und saugen zu sich einen großen Teil des anderweitig im Körper verteilten Blutes an. Unter anderem ist nun eine notwendige Folge dieses Blutansaugens nach dem Thorax hin die Volumenabnahme an der Peripherie (bei uns in dem im Plethysmographen steckenden rechten Vorderarms). Während des Atemstillstandes auf der Höhe der Inspiration hört nun der Zuwachs an Füllung entweder sofort nach Beendigung der tiefen Inspiration oder kurz darauf auf. In dieser Zeit des Atemstillstandes wird nun, wie ich auch früher nach Albrecht[2] eingehend zitiert habe, sicherlich schon ein Teil der in den Lungen und im rechten Herzen angesaugten Blutmenge in das linke Herz befördert, das nun seinerseits sich wieder eines größeren Blutquantums entledigen muß. Diese Blutbeförderung nach dem linken Ventrikel hin geht sehr schnell besonders deshalb von statten, weil durch eine gleichzeitige Erweiterung der Lungengefäße der Durchfluß durch die Lunge erleichtert wird. Die Folge des ganzen Vorganges ist ein Ansteigen der Volumenkurve, die meistens noch während des Atemstillstandes zu beobachten ist, ebenfalls ein Beweis dafür, wie rasch all diese Prozesse verlaufen.

Die mit der Volumenabnahme einsetzende Blutdrucksenkung beim normalen Individuum scheint Mossos und später auch Tigerstedts[3] Befunden zu widersprechen. Mosso zitiert die klassischen Arbeiten Ludwigs und bestätigt Einbrodts Befunde: „Der Blutdruck erfährt während der Einatmung eine Zunahme, die allmählich aber stetig erfolgt, das heißt jeder neue Herzschlag trifft eine höhere Spannung als der vorhergehende. Diese Steigerung des Blutdruckes fällt jedoch in ihrem Anfange nicht genau mit dem Eintritte der Inspiration zusammen, sondern erfolgt erst während ihrer Dauer — mit anderen Worten, der höchste Punkt eines Pulskurvenstückes, das einer ganzen Respirationsbewegung entspricht, fällt nicht auf die Zeit der Inspiration.“

---

[1] M. Herz und E. Meyer, Über den Einfluß der therapeutisch verwendbaren Atmungsformen auf das Herz. *Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.* VIII, 2. Seite 101.

[2] Albrecht, *Die Atmungsreaktion des Herzens.* Fischer. Jena 1910.

[3] Tigerstedt, *Lehrbuch der Physiologie.* 1909.

Tigerstedt sagt auf Seite 297: „Bei der Exspiration sinkt der Aortendruck, bei der Inspiration steigt der Aortendruck. Bei der Exspiration nimmt die Pulsfrequenz infolge einer Vaguserregung ab (drucksenkendes Moment) und der Gefäßtonus wegen Reizung der Gefäßnerven zu (druckerhöhendes Moment).“ Doch sind die Versuche dieser Autoren nur bei gewöhnlicher In- und Exspiration gemacht worden und es ist leicht denkbar, daß bei forcierter Inspiration mit nachfolgendem Atemstillstand die Verhältnisse gerade umgekehrt werden, wie Tigerstedt selbst dies schon von der künstlichen Atmung zugibt. Denn wenn einerseits auch aus den angeführten Gründen eine gewöhnliche, also nicht zu tiefe Inspiration eine Blutdruckerhöhung im linken Ventrikel bewirken muß, so wirkt andererseits bei sehr tiefer Inspiration der starke negative Druck im Thorax so zurückhaltend auf das Blut im linken Ventrikel und in der Aorta, daß die etwa vorhandene Blutdrucksteigerung nicht mehr an der Peripherie gemessen werden kann. Der drucksenkende Faktor (Zurückhalten des Blutes durch Erweiterung des Thorax) überwiegt hier den durcksteigenden Faktor (vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels).

Weit komplizierter ist die Deutung der von Herzkranken gewonnenen Kurven. Ein Anwachsen des Volumens in der Peripherie ist entweder durch einen vermehrten Zufluß vom linken Ventrikel aus oder durch einen verminderten Abfluß vom rechten Ventrikel aus denkbar. In dem ersten Fall würde ein hypertrophischer, noch gut funktionsfähiger, wenn auch dilatierter linker Ventrikel sich des übermäßigen Blutquantums, das er via rechten Ventrikel und Lungenkreislauf erhalten hat, so schnell unter stärkster Arbeitsleistung entledigen, daß fast sofort diese Volumenzunahme am Arm sichtbar wird.

In dem zweiten Fall könnte der ad maximum gefüllte, vielleicht schon geschwächte rechte Ventrikel nicht mehr so prompt die angesaugte Blutmenge in den vielleicht schon überfüllten Lungenkreislauf hineinwerfen, so daß es rückläufig zu einer Stauung im Venensystem kommen muß. Auch hier wäre die Folge ein Anwachsen des Volumens in der Peripherie.

Um zu entscheiden, welcher Faktor hier das ausschlaggebende Moment darstellt, kommt uns das Verhalten des arteriellen Blutdrucks zu Hilfe. Da mit einer Volumenzunahme fast stets ein Ansteigen des Blutdrucks einhergeht, so meine ich, daß nur die übermäßige Kraft des übermäßig gefüllten linken Ventrikels die Ursache der vermehrten Füllung in der Peripherie sein kann. Auch würde eine Stauung vom rechten Ventrikel aus wohl nicht so momentan mit der tiefen Inspiration zusammen auftreten, sondern es würde erst eine gewisse Zeit verstreichen, bis sich diese Stauung rückläufig durch eine Volumenzunahme am Arm charakterisieren würde.

Für die gegebene Erklärung spricht auch noch der Umstand, daß es sich in all jenen Fällen, wo Volumen und Blutdruck bei dem Versuch ansteigen, um stark hypertrophische Herzen mit Drucken zwischen 140 und 200 mm Quecksilber gehandelt hat. Daß einige dieser Herzen schon auf dem Wege der Dekompensation sich befanden, braucht keinen Widerspruch darzustellen. Auch hier besitzt eben noch der hypertrophische Herzmuskel die nötige Energie, um sich, wenigstens bei unserem Versuche, unter erhöhtem Druck des übermäßigen Blutquantums zu entledigen.

Patienten mit sehr geschwächtem hypertrophisch dilatierten Herzen habe ich nicht den Weg in das Physiologische Institut zumuten wollen. Es wäre jedoch interessant, am Krankenbett bei derartigen Patienten dieselbe Versuchsanordnung anzuwenden. Nach meinen Versuchen spricht vieles dafür, daß bei diesen Patienten Volumen und Blutdruck wieder sinken, also dem normalen Typus wieder ähnlich werden. Ich schließe das auch daraus, daß nicht bei allen hypertrophischen Herzen, die ich untersucht habe, sich dieses Ansteigen findet. Bei manchen bleibt, wie schon erwähnt, die Volumenkurve und der Blutdruck auf derselben Höhe, bei manchen fällt beides. Es scheint mir nun (ich muß hier natürlich ärztliches Sentiment sprechen lassen, für das ich keinen exakten Beweis geben kann), als ob in diesen Fällen tatsächlich die Kraft des hypertrophischen Herzmuskels relativ schwächer ist als bei denjenigen Patienten, bei denen Volumen und Blutdruck angestiegen sind.

Elektrische Erscheinungen am tierischen Muskel- und Nervensystem.

Von

S. Tschirjew.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der St. Wladimir-Universität in Kiew.)

Im Sommer des Jahres 1908 gelegentlich der Demonstration meines Myoskops in einer Sitzung des in der Nähe von Paris befindlichen Mareyschen Instituts habe ich darauf hingewiesen, daß die am verletzten Froschmuskel auftretende Erscheinung der negativen Schwankung (des Aktionsstromes nach L. Hermann) nicht ein Zwischenglied zwischen der Erregung des Muskels und seiner Kontraktion, sondern eine durchaus nebensächliche künstlich hervorgerufene Erscheinung darstellt, die nur am verletzten Muskel beobachtet wird. Im Jahre 1910 auf dem XVI. internationalen medizinischen Kongreß in Budapest gelangte ein kurzes Referat über die hauptsächlichsten Ergebnisse meiner im Journal de Physiologie et de Pathologie générale veröffentlichten Arbeiten zur Verlesung, in dem ich unter anderem sage:[1] „M. H. Piper démontre que le tétanos spontané donne toute une série de vibrations électriques. Mais, Messieurs, ces vibrations sont obtenues seulement à l'aide du „Saitengalvanomètre"; je reviendrai à la véritable cause de ce phénomène une autre fois après l'avoir bien étudié. Que ce n'était pas variation négative s'ensuit déjà de la manière de la déviation du courant électrique des muscles de l'avant-bras — manière de M. Hermann. Il est possible que tout s'expliquera simplement."

Im vorigen Jahre hat H. Piper eine umfangreiche Monographie unter dem Titel: Elektrophysiologie der menschlichen Muskeln[2] erscheinen lassen,

---

[1] XVIe Congrès international de Médecine. *Compte-rendu* publié par le Dr. François de Torday. Section II Physiologie. Budapest 1910. Pag. 165—168.

[2] Verlag von J. Springer. Berlin 1912.

in der er, ohne meine letzten Arbeiten[1] zu erwähnen, eine ganze Masse von mit Hilfe des großen Einthovenschen Saitengalvanometers von verschiedenen völlig intakten menschlichen Muskeln bei willkürlicher Innervation erhaltenen Kurven aufführt. Im physiologischen Laboratorium der Kiewer Universität ist gegenwärtig ein solcher mit einer Saite, dem Wollastonschen Faden, von 2 μ Dicke versehener Galvanometer vorhanden, der bei 6—8 V. in den Elektromagneten und bei einer Entfernung von 0·5 m äußerst empfindlich ist; der Widerstand der Saite war 3800 Ohm; die Empfindlichkeit, bei der ich arbeitete, war entweder bei 3·5 Amp. in

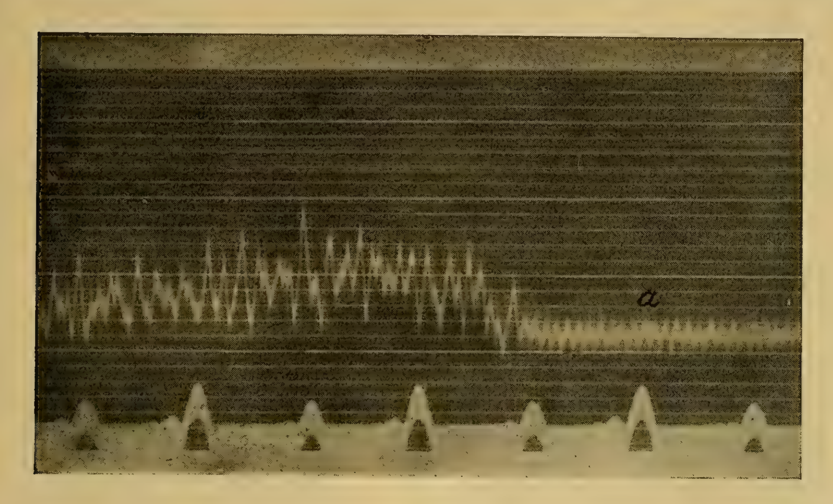


Fig. 1.

den Elektromagneten $4 \cdot 10^{-9}$ oder bei 2·0 Amp. $6 \cdot 10^{-9}$; mit diesem Instrument habe ich die von Piper angestellten Versuche nachgeprüft und dabei folgende Resultate erhalten.

Bereits eine aufmerksame Betrachtung der Kurven, die nach der Meinung von Piper „Aktionsströme bei Willkürkontraktion der Unter-

[1] Es ist das ganz verständlich, wenn man in Betracht zieht, daß es sich hier um einen der jüngeren Autoren handelt, der seine Bekanntschaft mit der Literatur der Frage aus dem von Professor L. Hermann herausgegebenen Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie geschöpft hat, in welchem alle meine von 1902 bis 1906 inkl. im *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* erschienenen Arbeiten gar nicht referiert sind. Die zweite Arbeit ist sogar nicht einmal aufgeführt, und nur die erste wird als keiner besonderen Erwägung wert hingestellt. (Von den übrigen Arbeiten werden nur die Titel aufgeführt.) Von Herrn Dr. H. Piper, Professor der Physiologie an der Universität Berlin, dürfte man doch wohl eine gründlichere Bekanntschaft mit der Literatur erwarten.

armflexoren bei 50er Rhythmus der Hauptwellen (in 1 Sek.)" darstellen sollen, zeigt, daß das nicht regelmäßige rhythmische Kurven, die einem ge-

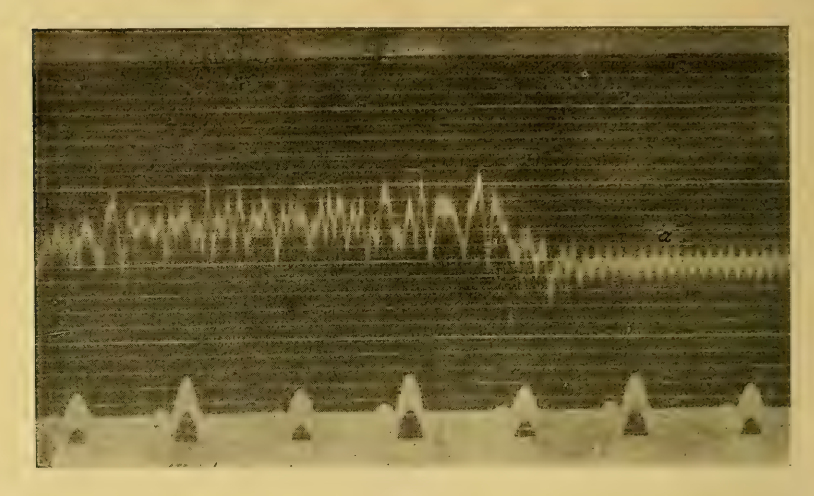


Fig. 2.

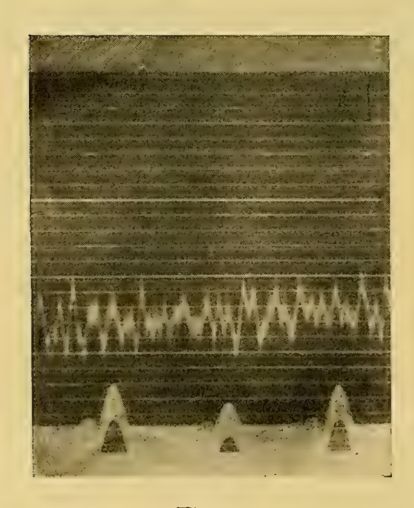


Fig. 3.



Fig. 4.

wissen Ton entsprechen dürften, sondern unregelmäßig rhythmische Kurven sind, die neben großen auch kleine und dazu noch der Zeit nach mehr oder weniger auseinanderliegende Zacken aufweisen, — mit einem Wort, nicht Ton-, sondern Geräuschkurven.

In der Tat erhielt ich nach Anlegen von mit gesättigter $ZnSo_4$-Lösung angefüllten trichterförmigen Elektroden mit amalgamierten Zinkstäben auf den besonders hervortretenden M. biceps brachii eines Laboratoriumdieners bei einem willkürlichen Tetanus dieses Muskels eine Pipersche Kurve; doch als ich die Elektroden in querer Richtung auf den Muskel applizierte, erhielt ich zu meiner nicht geringen Verwunderung die gleiche unregelmäßige zickzackförmige Kurve (Fig. 1, 2, 3 u. 4).[1]

Da bei der queren Anordnung der Elektroden keinerlei hypothetische „Aktionsströme" in dieselben gelangen konnten, so konnte folglich die beim willkürlichen Muskeltetanus erhaltene Kurve nicht der Ausdruck der elektrischen Schwankungen des M. biceps brachii sein, sondern mußte einen anderen Ursprung haben.

Welches ist nun dieser Ursprung? —

Wir wollen untersuchen, welche Prozesse denn beim willkürlichen Tetanus im Muskel erfolgen müssen, damit die Saite des Galvanometers in derartige Schwingungen versetzt werde.

Wenn man den frisch mit dem Nerven herausgeschnittenen vollkommen unversehrten M. gastrocnemius des Frosches nimmt, ihn in meinem Myoskop[2] befestigt, nachdem man zuvor den Teil *b* desselben entfernt hat, die unpolarisierbaren Heringschen Elektroden auf die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Muskels quer aufsetzt, so erhält man bei Reizung des Nerven durch die Induktionsströme des E. du Bois-Reymondschen Schlittenapparates mit dem Heringschen Ringe eben solch eine zickzackförmige Kurve, wie die vorerwähnte bei der willkürlichen Kontraktion des M. biceps brachii des Menschen erhaltene, nur daß die Zickzacke derselben kleiner sind als die der Piperschen Kurve (Fig. 5 u. 6). Die Kurven Fig. 7 u. 8 stellen einzelne vom M. gastrocnemius des Frosches bei einzelnen Öffnungsinduktionsschlägen ceteris paribus erhaltene Zuckungen dar.

Ferner führte ich in die Kette der ersten Spirale einen Bernsteinschen Stromunterbrecher ein und erhielt mit Hilfe desselben seltenere und

---

[1] Die Zeichnung der Saitengalvanometerkurve in der Ruhe (*a*) ziemlich breit, weil die Saite stark oszillierte. Das Intervall der Zeitkurve gleich 0·2 Sek. Man erhält unter anderem eine solche zickzackförmige Kurve, wenn man beide Hände in die Zuleitungsgefäße taucht und einen Arm kontrahiert.

[2] Die negative Schwankung des Muskel- und Nervenstromes und ihre Bedeutung. *Nachrichten der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften.* St. Petersburg 1902. Juni. Bd. XVII. Nr. 1. S. 46—47 (russisch). Vgl. auch: Variation négative du courant musculaire et nerveux et sa signification. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1902. Sept. Nr. 5 S. 829.

regelmäßigere Stromunterbrechungen, und der herausgeschnittene unversehrte M. gastrocnemius des Frosches gab bei querer Ableitung zum Galvanometer die folgenden Kurven. Kurve Fig. 9[1] ist bei auf größere

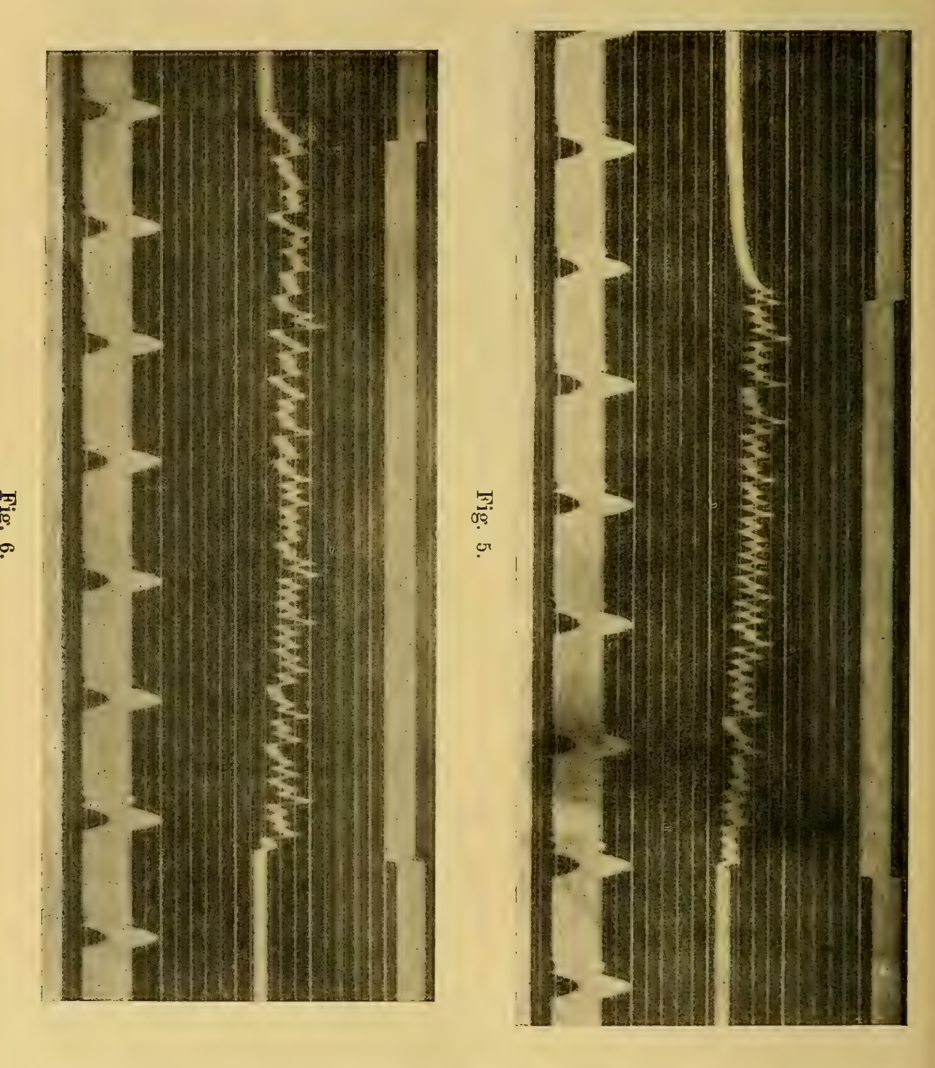


Fig. 6.

Fig. 5.

Empfindlichkeit eingestelltem Galvanometer erhalten, während Fig. 10 eine bei weniger empfindlichem Galvanometer aufgezeichnete Kurve darstellt.

[1] Es scheint, daß die Kurve 9 aus zwei ganz verschiedenen Teilen besteht: a = ungemein schnelle Widerstandsänderung (s. unten) und b = elektrische Potentialänderung.

Meine Beobachtungen hinsichtlich der Einstellung der Saite in solch einem empfindlichen Galvanometer überzeugten mich bald davon, daß unter anderem die Widerstände in der Kette der Saite eine wesentliche Rolle spielen. Von diesen Beobachtungen ausgehend, stellte ich folgenden Versuch an, derzu einem nicht weniger unerwarteten Resultate führte.

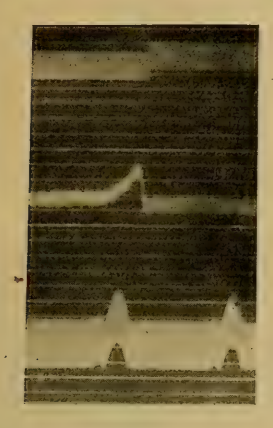


Fig. 7.

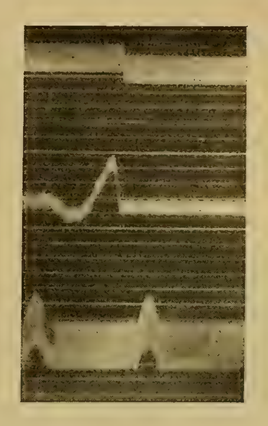


Fig. 8.

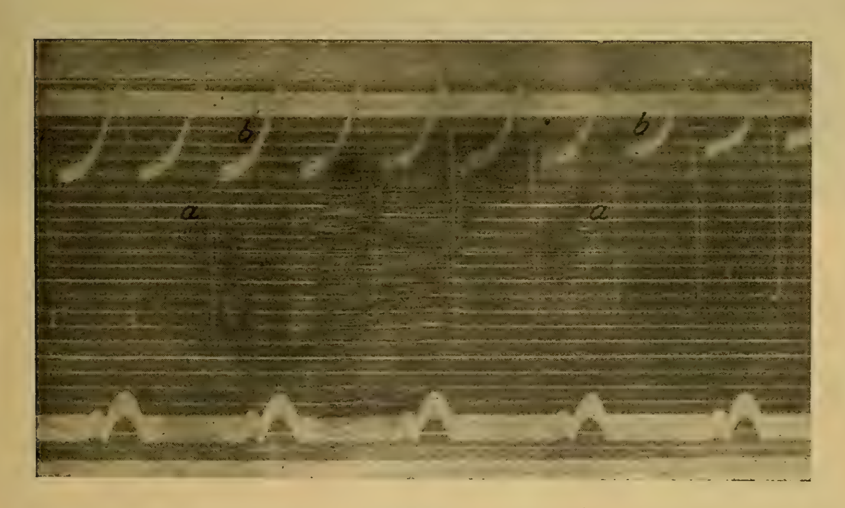


Fig. 9.

Ich füllte eine ⊔-förmig gebogene Glasröhre, deren innerer Durchmesser 4 mm betrug, deren paarige Enden je 25 cm und deren unpaariger mittlerer Teil 8 cm lang war, mit gesättigter $ZnSO_4$-Lösung; in die beiden paarigen Schenkel dieser Röhre wurden chemisch reine amalgamierte Zink-

drähte getaucht. Der eine von ihnen wurde mit Mendelejewschem Kitt am elektromagnetischen Stromunterbrecher befestigt.

Wenn dem Widerstand in der Kette der Saite ein Einfluß auf die Einstellung derselben zukam, so mußte, nachdem die Kette der Galvanometersaite gebildet, die obenerwähnte mit $ZnSO_4$-Lösung gefüllte Röhre in dieselbe eingeführt und der eine der die Kette schließenden Zinkdrähte in Vibration versetzt worden, offenbar eine zickzackförmige Kurve erhalten werden. Der Versuch rechtfertigte vollkommen unsere Erwartungen. Es wurde eine zickzackförmige Kurve (Fig. 11 u. 12) erhalten. Daß diese Zickzacke gerade von der Veränderung des Widerstandes und nicht von irgendwelchen sonstigen Ursachen herrührten, dafür spricht die auf Fig. 13

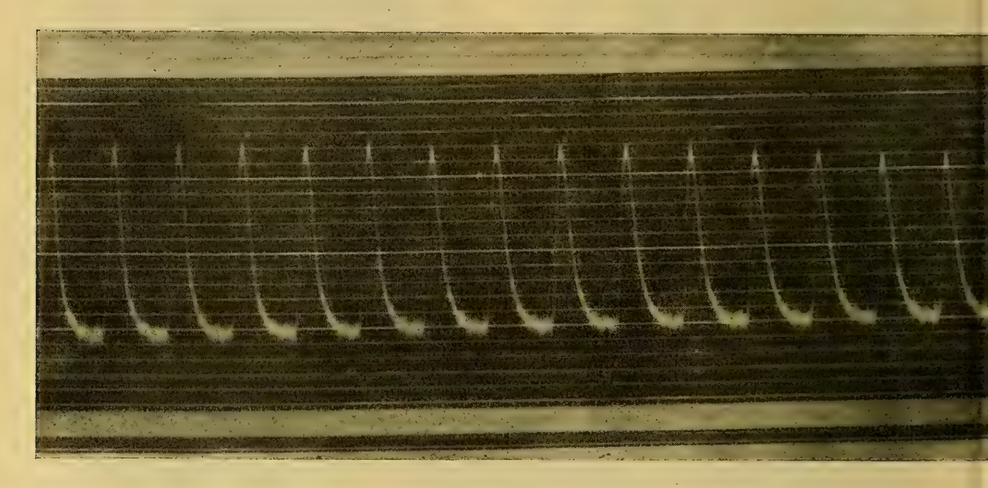


Fig. 10.

wiedergegebene Kurve, die nach Aufzeichnung einer gewöhnlichen zickzackförmigen Linie sodann beim Eintauchen und Herausnehmen des Zinks mit der Hand rechtwinklige Senkungen und Erhebungen beschrieb, wobei die Höhe der Absätze fast der Amplitude der Kurvenzickzacke gleichkam.[1]

Nun war es klar, daß die Pipersche Kurve durchaus keine Aufzeichnung der „Aktionsströme“ bei der willkürlichen Kontraktion darstellt, sondern als die den Veränderungen des Widerstandes entsprechende Kurve, oder kurz, als Widerstandskurve des Muskels beim willkürlichen Tetanus aufzufassen ist.

---

[1] Man kann in die Saitenkette einen metallischen Rheostaten einführen und den Widerstand desselben variieren lassen.

Somit entsprechen sämtliche Schlußfolgerungen, die Piper aus seinen Kurven ableitet, ebenso wie die Benennung derselben selbst, nicht der Wirklichkeit.

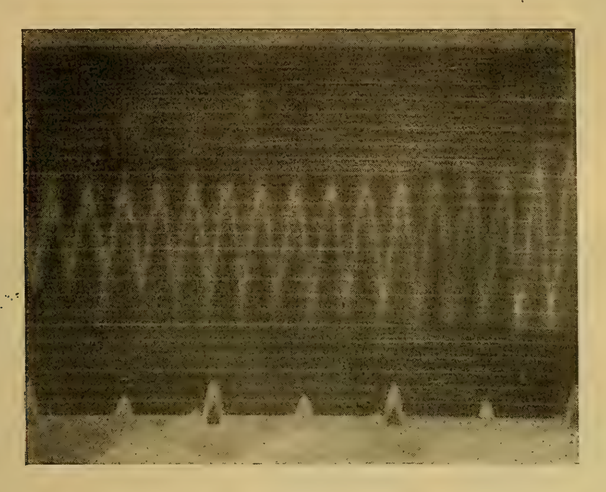


Fig. 11.

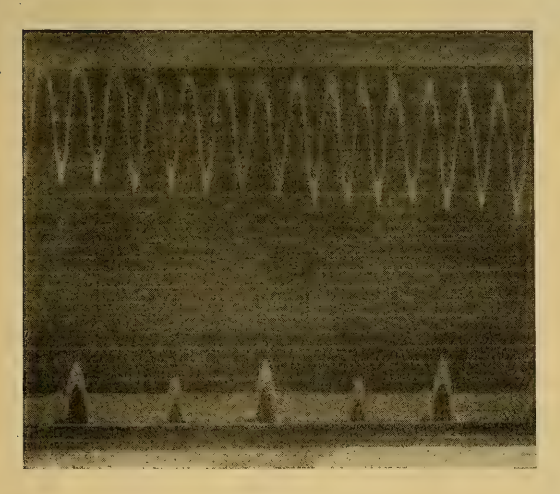


Fig. 12.

Seitdem erhalte ich beim Tetanus bei in querer Richtung applizierten Elektroden die Widerstandskurven des Muskels völlig unabhängig davon, ob der Muskel hierbei eine negative Schwankung (Aktionsstrom) gibt oder nicht.

Welchen Ursprungs ist nun diese unregelmäßige Widerstandskurve des sich willkürlich oder künstlich tetanisch kontrahierenden Muskels? —

Allgemein bekannt ist das Geräusch des sich willkürlich kontrahierenden Muskels. Ebenso ist auch bekannt, daß dieses Kontraktionsgeräusch auch in dem Falle vorhanden ist, wenn das Myogramm auch nicht einmal Spuren irgend welcher Schwankungen aufweist, durch die sich das gleichzeitig im Muskel vorhandene Geräusch erklären läßt. Wollaston, der Entdecker dieses Geräusches, hat gefunden, daß seine Höhe 20—30 Unter-

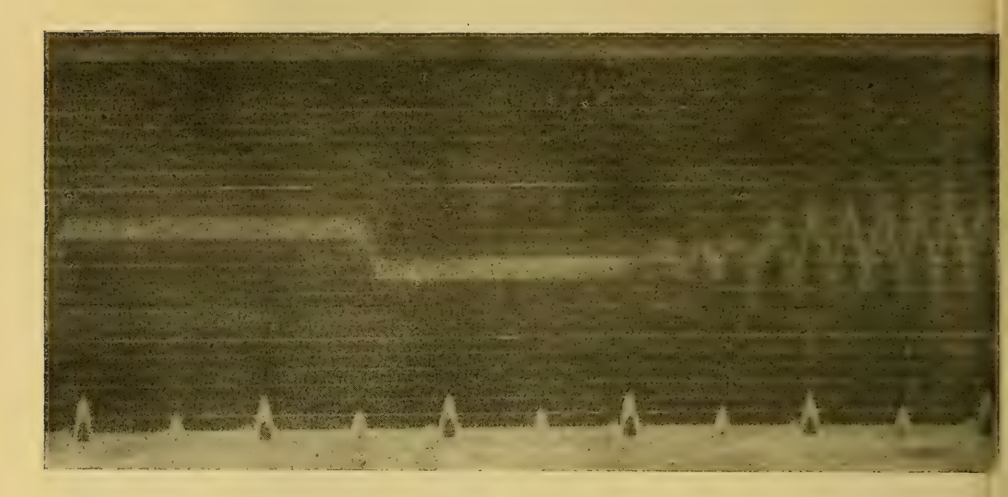


Fig. 13.

brechungen in der Sekunde gleichkommt; nach Haughton beträgt dieselbe 32—36, und endlich gelangt Helmholtz, der fand, daß ein Ton von 38—40 Schwingungen in 1 Sekunde den ersten Oberton darstellt, zu der Schlußfolgerung, daß der Grundton des Kontraktionsgeräusches des menschlichen Muskels 16—18 Schwingungen in 1 Sekunde aufweist. Später hat er gefunden, daß das Muskelgeräusch bei willkürlicher Kontraktion 36—40 Schwingungen in 1 Sek. entspricht. Hieraus schließt er, daß der Muskel bei der willkürlichen Kontraktion durch die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks die entsprechende Anzahl von Impulsen erhält. Wir lassen hier die Frage, wo denn diese Diskontinuität des Willensimpulses ihren Ursprung nimmt — ob in den Nervenzellen, wo diese Impulse primär entstehen, oder beim Passieren der Vorderhornzellen, oder aber in beiden zugleich — beiseite und wenden uns der Betrachtung der Muskelinnervation zu.

Noch E. du Bois-Reymond[1] war bemüht, auf Grund der damals vorliegenden histologischen Befunde den Charakter der Versorgung der Muskeln mit den Endplatten der motorischen Nerven zu bestimmen. Er hatte dabei das Ziel im Auge, klarzustellen, ob die Muskelkontraktion bei Reizung des Nerven in allen seinen Teilen gleichzeitig erfolgt, oder ob man die Existenz eines bestimmten nervösen Äquators anzunehmen hat, in dem die Erregung aller Endplatten fast gleichzeitig erfolgt und von dem aus die Muskelkontraktionswelle sich nach beiden Seiten über den ganzen Muskel verbreitet.

L. Hermann nimmt in seinem Handbuch der Physiologie (T. I, S. 224) im Unterarm des Menschen „einen nervösen Äquator etwa an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel" an, und obschon Hermann diese seine Annahme durch nichts begründete, so fand dieselbe doch allgemein Glauben, und man begann ganz allgemein von einem nervösen Äquator des Muskels zu reden.

Wir lassen hier die verschiedenen der jüngsten Zeit angehörenden histologischen „Gesetze" der Verteilung der Endplatten beiseite — „Gesetze", die mit der physiologischen Rolle der Endplatte nichts zu tun haben — und wenden uns den Tatsachen selbst zu.

Prof. A. W. Leontowitsch war so liebenswürdig, mehrere mono- und pleomere Froschmuskeln mit Methylenblau nach seiner Methode zu färben. An diesen Muskeln sehen wir, daß sich die Endplatten über den ganzen Muskel verbreiten. An den Enden des Muskels, 2—1·5 mm und weniger vom Ende desselben entfernt, finden wir vollkommen ausgebildete Endigungen. Diese motorischen Endigungen werden in der Regel in Gruppen in der Nähe von in schräger Richtung quer zum Längsdurchmesser der Muskelfasern verlaufenden Myelinfasern angetroffen. Ferner zweigen sich des öfteren von diesen Querfasern längs verlaufende Ästchen ab, die auch mehrere Nervenendigungen an die Muskelfasern abgeben. Folglich sind die Nervenplatten über den ganzen Muskel mit Einschluß seiner beiden Enden verteilt.

Wenn wir nun hier eine aus einer älteren Zeit stammende Beobachtung von Reichert[2] heranziehen, daß im Brusthautmuskel des Frosches die Anzahl der Nervenendigungen zweimal so groß ist als die der Muskelfasern selbst, und auch noch die Tatsache berücksichtigen, daß ich bereits vor fast 35 Jahren wiederholt an einer Muskelfaser der Schlange je 2, 3 und

[1] *Gesammelte Abhandlungen zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysik.* Bd. II. S. 568ff. Leipzig 1877.

[2] *Archiv für Anatomie.* 1851. S. 58.

bis zu je 6 bis 7 motorische Nervenendigungen (terminaisons en grappes[1]) zu beobachten Gelegenheit hatte, so werden wir uns keiner Übertreibung schuldig machen, wenn wir sagen, daß die motorischen Nervenendigungen, wie die Beobachtung zeigt, ziemlich gleichmäßig über den ganzen Muskel verteilt sind, wobei an den langen Muskelfasern je 2, 3 und mehr Endigungen angetroffen werden, und daß sie keineswegs auf einem Querschnitt des Muskels angeordnet sind, der infolgedessen als nervöser Äquator desselben zu gelten hätte.

Wenn wir ferner in Betracht ziehen, daß die Geschwindigkeit der Fortpflanzung der Erregung in den Nerven etwa um 20mal (wenn wir den von Helmholtz gefundenen größten Wert nehmen) größer ist als in den Muskeln, so erhalten wir, daß dem vom Nerven aus erregten Muskel der Reiz seitens der Endplatten fast gleichzeitig in seinen verschiedenen Teilen mitgeteilt wird. Mit anderen Worten, der seitens des Nervensystems erregte Muskel muß sich in allen seinen Teilen fast gleichzeitig kontrahieren und kann nur solchenfalls seine maximale Kontraktionskraft entwickeln. Ich sage „fast", da verschwindend kleine Differenzen bestehen müssen, die von der nervösen Erregung auf das Zurücklegen der Entfernung zwischen den näher und entfernter von der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel gelegenen Nervenendigungen verwendet werden.

Hierauf muß die Kontraktion der einzelnen Muskelfasern an einer, oder bei beträchtlicher Länge derselben an mehreren Stellen fast gleichzeitig erfolgen; die Fasern werden als elastische Körper bei der Kontraktion in Vibration versetzt, wodurch eben ein gewisses musikalisches Geräusch hervorgebracht wird. Als Ausdruck dieses Muskelgeräusches beim willkürlichen Muskeltetanus dient eben die Kurve des Muskelwiderstandes, die sowohl bei querer als auch bei Längsableitung vom Muskel zum Einthovenschen Galvanometer erhalten wird. Daß diese zickzackförmige Kurve eine gewöhnliche Vibrationskurve und keine elektrische, geschweige denn durch Aktionsströme bedingte Kurve, wie das Piper annimmt, darstellt, das folgt daraus, daß sie bei querer Ableitung vom Muskel erhalten wird.

Der Charakter dieser Kurve zeigt, daß die Anzahl dieser ungleichen und daher zu einer regelrechten musikalischen Tonbildung nicht fähigen Zickzacke in der Regel beträchtlich ist; dieselbe beträgt nach Piper bis zu 50 und mehr in 1 Sekunde.

Die allerempfindlichsten Apparate hatten bis dahin keinerlei Zickzacke in den Kurven der tetanischen, insbesondere der willkürlichen Muskel-

[1] Sur les terminaisons nerveuses dans les muscles striés. *Archives de Physiologie normale et pathologique.* 2me série. 1879. T. VI. p. 113.

kontraktion nachgewiesen, und das unstreitige Verdienst Pipers besteht darin, daß er mit Hilfe des Einthovenschen Saitengalvanometers, dieses nicht nur allen möglichen verschwindend kleinen Stromschwankungen, sondern auch allen Widerstandsschwankungen gegenüber höchst empfindlichen Apparats, die Kurve der Änderung des Muskelwiderstandes entdeckt hat. Sein Fehler bestand nur darin, daß er, auf der völlig unpräzisen L. Hermannschen Annahme eines „nervösen Äquators" (vgl. weiter unten), sowie auf verschiedenen „phasischen Aktionsströmen" usw. fußend, und in völliger Unkenntnis meiner Arbeit über die negative Schwankung des Muskelstromes als Artefakt und nicht als physikalische zwischen zwei physiologischen: der Erregung und der Kontraktion des Muskels stehende Erscheinung, die zickzackförmige Kurve als den Ausdruck der Aktionsströme des sich kontrahierenden Muskels auffaßte. Indessen ist das, wie sich jetzt herausstellt, die Kurve der Widerstandsänderungen des Muskels, die auch in querer Richtung vom Muskel abgeleitet werden kann. Wenn ferner diese elastische Kurve des sich willkürlich kontrahierenden menschlichen Muskels nur im Beginn der Kontraktion zur Beobachtung käme, so würde das zugunsten eines kontinuierlichen Impulses seitens des Rückenmarks sprechen, was ich auch bisher, gestützt auf das Fehlen von irgend welchen Schwankungen, sowohl in den Myogrammen des willkürlichen Tetanus des normalen Menschen[1], als auch in den durch künstlichen kontinuierlichen Tetanus hervorgebrachten Myogrammen annahm. Jetzt gelange ich zu dem Schlusse, daß unsere Muskeln, und folglich auch die der anderen Tiere, unzweifelhaft bei willkürlicher und reflektorischer Innervation, wie das auch Piper behauptet, nicht einen kontinuierlichen, sondern einen diskontinuierlichen, in der Sekunde 50 und mehr Verstärkungen und Abschwächungen hervorrufenden Impuls erhalten. Ob nun ein solcher diskontinuierlicher Impuls seitens der motorischen Zellen des Rückenmarks der Ausdruck für verschiedene Kategorien einer auf dieselben einwirkenden beständigen Reizung ist — die Lösung dieser Frage bleibt der nächsten Zukunft vorbehalten. Jedenfalls bringt diese Beobachtung doch auch schon jetzt etwas Licht in das Dunkel, daß das feinere tetanische Muskelzittern, das bei Neurasthenikern, sowie bei völlig gesunden Personen mit gut entwickelter Muskulatur beobachtet wird, und ebenso auch die krankhaften Zitterzustände, wie sie z. B. bei Sclerosis disseminata und Paralysis agitans bestehen, umgibt.

[1] *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1902. S. 833. — Vgl. auch Baron E. Maydell: „Über kontinuierlichen Tetanus". *Dies Archiv.* 1907. Physiol. Abt. Suppl. S. 18.

Ferner setzen Piper und andere, wie das auch L. Hermann tut, voraus, daß in jedem Muskel ein „nervöser Äquator“ vorhanden ist und die Kontraktion des von einem Nerven innervierten Muskels nicht in allen Teilen des letzteren gleichzeitig, sondern nacheinander, beginnend mit dem nervösen Äquator und nach den Enden des Muskels hin fortschreitend, erfolgt.

Die Durchsicht der auf diese fundamentale Frage bezüglichen Literatur hat uns zu unserer nicht geringen Verwunderung keine direkten experimentellen Hinweise in dieser Richtung ergeben.

Indessen läßt sich dieselbe durch folgende einfachen Versuche vollkommen lösen. Nachdem wir den alten Aebyschen Myographen mit der Helmholtzschen Trommel in der von E. du Bois-Reymond angegebenen Konstruktion gebrauchsfertig gemacht, stellten wir die entsprechenden Versuche an den Mm. gastrocnemii eines großen Frosches an. Im herausgeschnittenen M. gastrocnemius blieb in der Regel der N. ischiadicus erhalten. Der letztere wurde auf Platinelektroden mit einem Heringschen

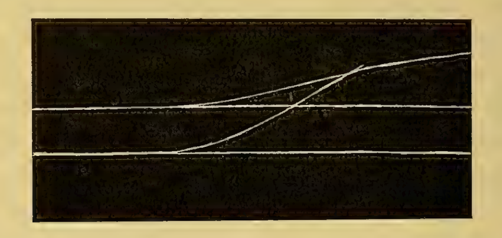


Fig. 14.

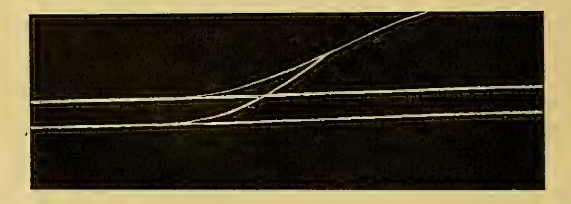


Fig. 15.

Platinringe gelegt und durch einzelne Induktionsöffnungsschläge gereizt. Der eine (untere) Schreibhebel stützte sich ungefähr auf die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Muskels, d. h. auf den hypothetischen nervösen Äquator von L. Hermann, der andere (obere) auf den kaudalen Teil des Muskels. Die Federn beider Hebel wurden auf einer und der-

selben vertikalen Linie eingestellt. In einem Falle betrug der Abstand zwischen den Hebeln 18 mm, und zwar wurden gerade in diesem Falle die Kurven Figg. 14 und 15 erhalten; die Drehungsgeschwindigkeit der Trommel war gleich 38 cm in 1 Sekunde.

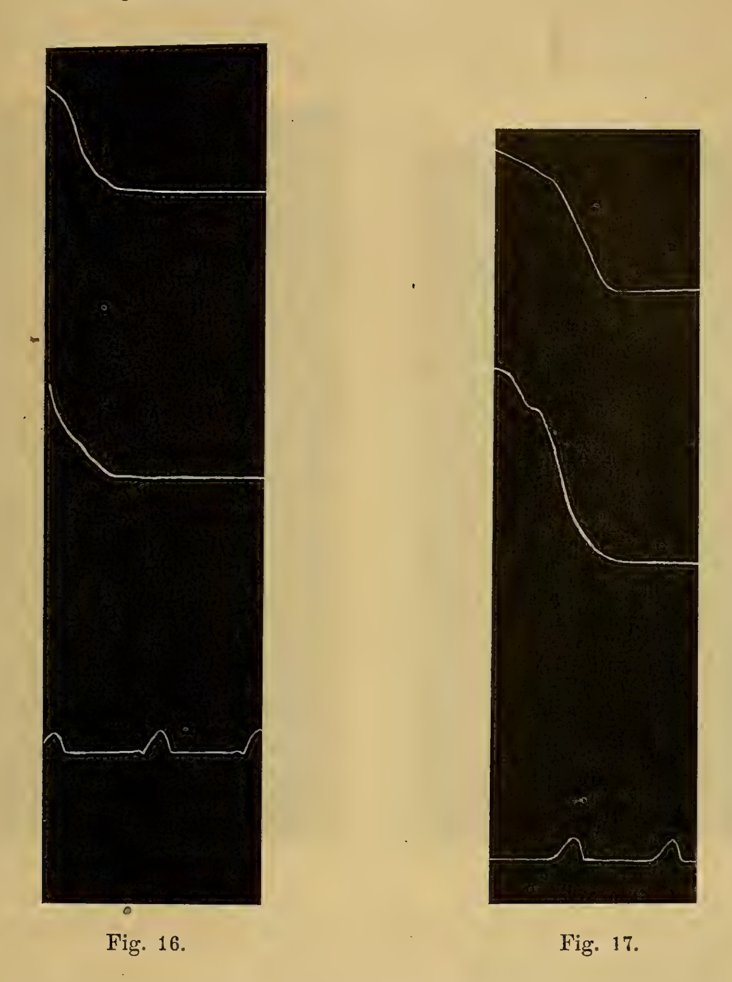


Fig. 16. Fig. 17.

Wie aus den Kurven (Figg. 14 u. 15) ersichtlich, erfolgte die Kontraktion an beiden Stellen des Muskels fast gleichzeitig.

Sodann habe ich die gleichen Versuche am sich willkürlich kontrahierenden M. biceps brachii des Menschen angestellt. An zwei Stellen dieses Muskels, und zwar entsprechend der Lage des hypothetischen „nervösen Äquators“ des Muskels und an seinem peripheren Ende, wurden zwei kleine genügend elastische Kautschukballons von gleicher Größe

befestigt und durch enge Kautschukröhrchen mit zwei kleinen Mareyschen Trommeln von gleichen Dimensionen verbunden, die vertikal aufgestellt waren und deren Hebel sich in der Horizontalebene bewegten. Leider ließen sich dieselben nicht näher als auf 35—40 mm aneinanderrücken. In der gleichen Entfernung von denselben wurde ein Jacquetscher Zeitmarkierer aufgestellt, der 0,2 Sekunden vermerkte. Die Trommel (Baltzar

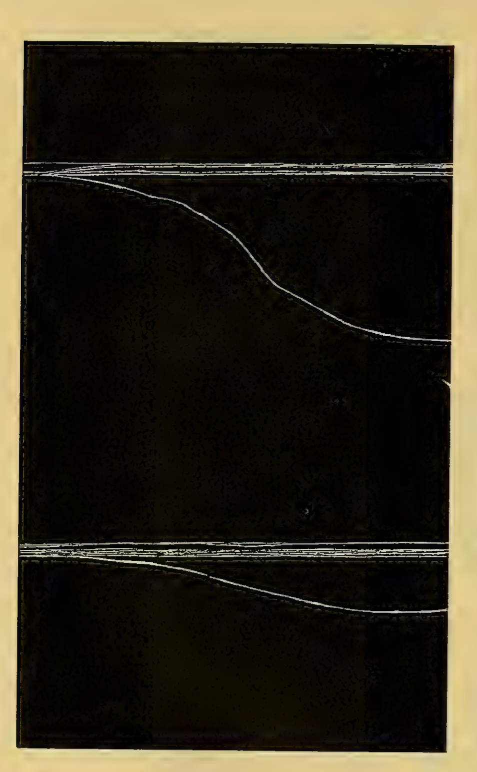


Fig. 18.



Fig. 19.

und Schmidt) drehte sich in horizontaler Richtung mit einer Geschwindigkeit von 26 cm in 1 Sekunde (Figg. 16 u. 17).

Anfänglich wurden die Federn beider Mareyschen Trommeln auf einer zur Bewegungsrichtung senkrechten Linie eingestellt, was durch Verrücken der großen Trommel nach der einen oder anderen Seite längs ihrer Achse kontrolliert wurde.

Einige Kurven wurden mit der Mareyschen Trommel bei einer Umdrehungsgeschwindigkeit von 28 cm in 1 Sekunde erhalten; die Resultate waren die gleichen (vgl. Figg. 18 u. 19).

Aus diesen Kurven folgt, daß sich der M. biceps brachii bei willkürlicher Innervation am hypothetischen „nervösen Äquator" und am peripheren Ende des Muskels fast gleichzeitig kontrahiert. Und anders konnte es ja auch gar nicht sein! — Was würde daraus entstehen, wenn sich die Muskeln bei der willkürlichen Kontraktion nicht in allen ihren Teilen gleichzeitig kontrahieren würden, sondern die Kontraktion an einer Stelle, sagen wir dem hypothetischen „nervösen Äquator" beginnen und sich von hier aus nach beiden Enden hin fortpflanzen würde? — Die Muskeln wären dann ja der Möglichkeit beraubt, den vollen mechanischen, ihrer maximalen Kontraktionsenergie entsprechenden Effekt hervorzubringen.

Ferner meinen wir bewiesen zu haben, daß vollkommen lebende, unverletzte und daher keinerlei bestimmte elektrische Unterschiede aufweisende Muskeln bei ihrer infolge der Reizung ihrer Nerven eintretenden vollständigen Kontraktion auch keine bestimmten elektrischen Potentialdifferenzen aufweisen.[1] Also tritt im sich kontrahierenden Muskel gar keine Differenz des elektrischen Potentials, bzw. nach Hermann des „Aktionsstromes" auf, und das elektrische Gleichgewicht des Körpers wird durch den Akt der willkürlichen Kontraktion irgend eines Muskels nicht gestört. Wenn der Muskel auf irgend welche Weise verletzt ist, so wird anfänglich im Ruhezustande des Muskels an der Verletzungsstelle ein konstanter Strom erhalten, der bei den Warmblütern und beim Menschen sogar schwächer zu sein pflegt, als der vom Froschmuskel erhaltene. Dieser Strom ist nur durch die Verletzungsstelle selbst bedingt — es ist das, um die Hermannsche Ausdrucksweise zu gebrauchen, der Demarkationsstrom. Wenn wir einen lebenden Muskel quer durchschneiden und sodann unpolarisierbare Elektroden applizieren, und zwar die eine auf die Oberfläche des Querschnittes, die andere auf verschiedene Stellen der Längsoberfläche, so erhalten wir Ströme von fast gleicher Kraft. „Deux électrodes s'appliquèrent à deux sections symétriques transversales d'un muscle d'une structure normale, ayant la différence de potentiel égale à un O; à peine une des électrodes fut-elle transmise à la surface longitudinale que la différence de potentiel devint maxima: $0^{v}\cdot023$, $0^{v}\cdot04$, $0^{v}\cdot05$, et la translation sui-

[1] Variation négative du courant musculaire et nerveux et sa signification. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1902. Sept. Nr. 5. S. 829. (Diese meine Arbeit ist in dem von L. Hermann herausgegebenen Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie, Bd. XI, 1902, nicht einmal aufgeführt.) Vgl. auch: Propriétés électromotrices des muscles et des nerfs. *Ebenda.* Juli. Nr. 4.

vante de cette électrode vers l'équateur du muscle n'augmenta cette différence que très peu."[1]

Wenn man nun die Elektroden auf den Äquator der Längsoberfläche und auf das Zentrum des Querschnitts setzt, so erhält man einen konstanten Strom, den sogenannten eigenen Muskelstrom. Reizt man aber den Muskel vom Nerven aus, so tritt anfangs eine gewisse negative Schwankung auf.

Welchen Ursprungs ist nun diese letztere?

Wenn wir aus dem Froschkörper zwei Mm. gastrocnemii mit den Nerven exzidieren[2], ihre peripheren Enden quer beschneiden, den einen Muskel im Myoskop befestigen, den anderen gegen das Eintrocknen schützen und nun den ersteren vom Nerven aus alle 5 Minuten reizen und dabei jedesmal die Größe der negativen Schwankung des Muskels messen, so finden wir, daß dieselbe nach einiger Zeit äußerst geringfügig geworden ist: $0^v{\cdot}001$ oder $0^v{\cdot}0005$. Wenn wir nun den anderen mit dem ersteren gleichnamigen Muskel, der die ganze Zeit über unter einer Glasglocke aufbewahrt wurde, nehmen, so finden wir, daß seine negative Schwankung ebenfalls geringfügig ist, „mais tous les deux continuent de donner un courant propre à peu près égal et de se contracter comme auparavant".

Das Anlegen neuer Schnitte verstärkte wieder die negative Schwankung, die nach einiger Zeit wieder fiel. Folglich spielte hier nicht das Absterben des des Blutumlaufs beraubten Muskels, sondern eine gewisse Rigidität der Querschnittschicht eine Rolle. Die rigiden Partikeln dieser Schicht änderten ihre Lage bei der Kontraktion des Muskels schon nicht mehr in dem Grade wie früher, weshalb die Oberfläche weniger elektronegativ wurde. Daß die negative Schwankung des Muskelstromes ein molekulärer, rein physikalischer Prozeß ist, das geht schon aus der Schnelligkeit hervor, mit der er auftreten und verschwinden kann.

Somit ist zu erwarten, daß die negative Schwankung gleichzeitig mit der Kontraktion des Muskels erfolgen muß. Und in der Tat wird das durch die in der Arbeit von Baron E. Maydell[3] aufgeführten Kurven bewiesen. Die Zeichnungen stellen myographische Kurven von im Zustande des kontinuierlichen Tetanus befindlichen Muskeln unter gleichzeitiger Wiedergabe ihrer negativen Schwankung dar, und wir sehen, daß die myographischen Kurven gleichzeitig mit denen der negativen Schwankung ansteigen. Nur auf Fig. 7 (Taf. VI) steigt die Kurve der negativen

[1] *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1902. S. 611.

[2] *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.* 1902. p. 829—830.

[3] A. a. O. Taf. VI, Figg. 2, 8 u. 8a.

Schwankung etwas früher an. Wir wissen sehr gut, daß es seit den Zeiten von Helmholtz und A. v. Bezold in der Wissenschaft allgemein anerkannt ist, daß der Kontraktion eine negative Schwankung voraufgeht. Wir selbst haben in einer unserer Arbeiten eine Zeichnung aufgeführt[1]; auf welcher der Einzelzuckung des Muskels eine Steigung der elektrometrischen Kurve voraufgeht. Doch erscheint dieses gegenseitige Verhältnis der Kurven nicht als etwas Beständiges, sondern man ist bemüht, solche Kurven auszuwählen, die mehr für die Demonstration der betreffenden Erscheinung geeignet sind. In diesem Sinne hat man auch die Worte von Baron E. Maydell[2]: „Sie (die Kurve der negativen Schwankung) nimmt ihren Anfang stets um einiges früher als die Muskelkontraktionskurve,“ zu verstehen, der nichtsdestoweniger vier der besten Abbildungen aufführt, von denen nur auf einer die Kurve der negativen Schwankung um einiges früher ihren Anfang nimmt.

Zweitens kommt, — wenn der künstliche Ursprung der negativen Schwankung oder des Aktionsstromes bei der Kontraktion des verwundeten Muskels schon bewiesen ist, — wenn bereits nachgewiesen worden, daß „tandis que les contractions tétaniques (des gastrocnémiens détachés de la grenouille lésés et non lésés) ont cessé et que les courbes myographiques descendent rapidement, les courbes électrométriques de la variation négative demeurent sur la même hauteur (figg. 16 et 17) et même montent encore (figg. 18 et 19), pour descendre ensuite avec lenteur“ und daß „la variation négative du courant musculaire et la contraction musculaire ne dépendent nullement l'une de l'autre et que les deux procédés sont provoqués par le troisième — l'excitation du muscle. Ainsi que le processus physiologique de l'irritation du muscle est accompagné du processus, physiologique aussi, de la contraction musculaire et provoque dans les muscles lésés . . . le phénomène purement physique de la variation négative“[3] — kurz, wenn der Beweis dafür erbracht ist, daß zwischen der Kontraktionskurve des verletzten Muskels und der Kurve seiner negativen Schwankung gar kein ursächlicher Zusammenhang besteht, — dem präzisen Zusammenfallen beider Kurven doch wohl nicht mehr solch eine prinzipielle Bedeutung zu.

Es dürfte nicht uninteressant sein, hier eine Zeichnung aufzuführen, die mit dem auf große Empfindlichkeit eingestellten Einthovenschen

[1] *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1905. Juillet. No. 4. p. 595. Taf. VIII. Fig. 4.

[2] A. a. O. S. 21.

[3] *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1905. Juillet. No. 4. p. 596—599. Figg. 8, 13—19. Vgl. gleichfalls Baron E. Maydell, a. a. O. S. 21.

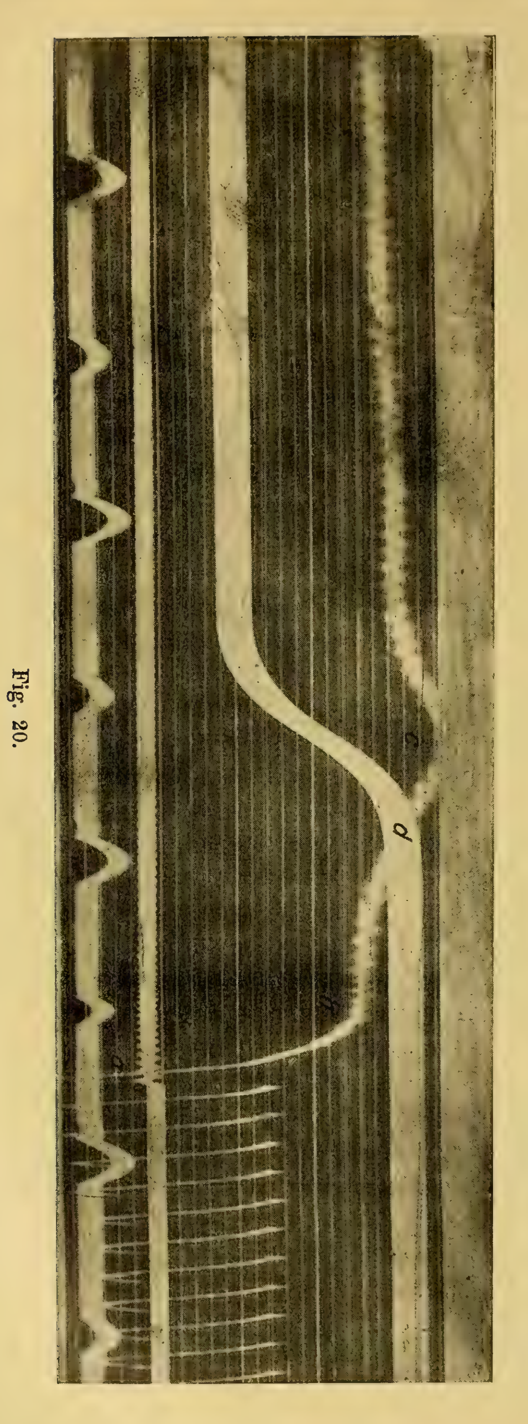


Fig. 20.

Galvanometer erhalten wurde. Dieselbe stammt vom M. gastrocnemius des Frosches. Der Muskel wurde im Myoskop befestigt; die unpolarisierbaren Elektroden mit Tonerde auf die obere Hälfte des Muskels quer zu seinem Längsdurchmesser appliziert (obere Kurve, Fig. 20); die zweite Kurve ist die myographische; die dritte die Reizungskurve des Muskelnerven (zur Reizung wurde die Heringsche Schlinge benutzt) bei Reizung mit zur maximalen Muskelkontraktion gerade nur genügend starken Induktionsströmen (Bernsteinscher Stromunterbrecher); die vierte die Zeitkurve (0·2 Sek.).

Hier ist das gegenseitige Verhältnis der beiden Kurven lehrreich: auf der (oberen) Kurve des elektrischen Zustandes des Muskels haben wir gerade im Moment des Aufhörens der Kontraktion des Muskels (*d*) ein Ansteigen (*c*) und sodann ein äußerst langsames Sinken. Ferner weist die obere Kurve des Saitengalvanometers, die die Schwankungen des elektrischen Zustandes des Muskels, und unter anderem auch die von der Änderung des Muskelwiderstandesdes abhängigen, zum Ausdruck bringt, anfänglich, solange die Reizung andauert (*a*), eine regelmäßige zickzack-

förmige Linie auf, worauf sie schnell eine gewisse Höhe erreicht und fortfährt, allmählich zu steigen, um sich auch noch während des Fallens der myographischen Kurve weiter zu erheben.

Dieses allmähliche Ansteigen der elektrometrischen Muskelkurve im Moment des Beginnes des Sinkens der myographischen ist hier noch klarer ausgeprägt als auf meinen Zeichnungen aus dem Jahre 1906, die mit Hilfe des Lippmannschen Kapillarelektrometers erhalten wurden. Es sind mehrere solcher Kurven erhalten worden. Hier muß bemerkt werden, daß der Frosch, der den ganzen Winter im Aquarium zugebracht hatte, recht abgemagert war.

Einer von den Anhängern Pipers — Hoffmann[1] — ist bemüht gewesen, beim Hervorrufen des Patellar- und Achillessehnenreflexes beim Menschen die Zeit zu bestimmen, die zwischen „Reiz“ und „Beginn der Muskelreaktion“ verfloß, wobei er unter dem ersteren das Anklopfen mit dem Perkussionshammer auf die Sehne, und unter dem letzteren den Beginn „doppelphasischen Aktionsstromes“ verstand. Er erhielt auf solche Weise einen Zeitraum von 0,019—0,024 Sek., was bei weitem nicht den von ihm aufgeführten Kurven entspricht (S. 58, Fig. 25), und berechnete hieraus: die Latenzperiode der Erregung der „Sinnesorgane“, das Leitvermögen der sensiblen und motorischen Nerven für einen Reiz, die Dauer des Passierens der Erregung durch das Rückenmark und endlich die Latenzperiode der Muskelkontraktion, wobei er für die Geschwindigkeit der Fortleitung der Erregung in den Nerven nicht die früheren klassischen Bestimmungen, wie z. B. die allgemein anerkannten Helmholtzschen (30—60 m in 1″), sondern die neuen Zahlen von Piper (120 m in 1″) annimmt und im übrigen, auf eine Reihe von ebenso willkürlichen Annahmen gestützt, zu dem Schlusse gelangt, daß sein „Beginn der Muskelreaktion“ der mechanischen Muskelkontraktion voraufgeht. Mit anderen Worten, daß seine mit Hilfe des Saitengalvanometers bei der Kontraktion erhaltene Kurve der Ausdruck der der Kontraktion selbst voraufgehenden Schwankungen (Aktionsströme) ist.

Indessen sind von mir im Jahre 1878, also vor fast 35 Jahren, auf den Vorschlag des verstorbenen C. Westphal zuerst Versuche im damals gerade neuerbauten und -eingerichteten E. du Bois-Reymondschen Laboratorium angestellt worden, durch die bezweckt wurde, den Ursprung des damals eben erst zur Beobachtung gelangten „Kniephänomens“ aufzuklären, und ich war der erste, der die reflektorische Natur desselben nachwies.[2]

---

[1] H. Piper, *Elektrophysiologie der menschlichen Muskeln.* 1912. S. 56—61.

[2] Über Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens. C. Westphals *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* 1878. Bd. VIII. S. 689—712.

Piper sagt, daß Hoffmann aus dem Grunde diese Untersuchung aufgenommen hat, weil „die Methode früher an (gewissen) Mängeln litt", und zwar an Mängeln „der mechanischen Registrierung der Muskelkontraktion", und daß er jetzt mit Hilfe des Saitengalvanometers präzise „den Beginn der elektromotorischen Reaktion des Muskels" registriert.

Fig. 21.

Erstens finde ich, wenn ich meine Arbeit und die der folgenden Autoren durchsehe, daß der Vorwurf der Unzulänglichkeit der Methodik durchaus unverdient ist. Zweitens wissen wir jetzt, daß die von Hoffmann registrierte Kurve gar nicht „den Beginn der elektromotorischen Reaktion des Muskels", sondern die Schwankungen des Widerstandes bei der Kontraktion darstellt.

Drittens — und das ist die Hauptsache! — ist es völlig fehlerhaft zu glauben, man könne auf Grund von vollkommen willkürlichen Berechnungen des Latenzstadiums der Sinnesorgane, des zur Fortleitung des Reizes durch die sensiblen und motorischen Nerven und zur Fortleitung der Erregung im Rückenmark erforderlichen Zeitraumes usw. feststellen, ob der Beginn dieser Widerstandskurve des Muskels gleichzeitig mit dem Beginn der Kontraktionskurve oder früher eintritt. Wenn das mitunter geschieht, so doch nur aus Mangel an besseren Methoden. Zum Glück läßt sich die Frage, ob die Kurve der Veränderungen des Muskelwiderstandes (die Pipersche Kurve) bei der willkürlichen oder einer beliebigen anderen

Kontraktion gleichzeitig mit der myographischen auftritt oder nicht, durch folgenden Versuch entscheiden, der eine direkte Antwort auf diese Frage gibt.

Auf den M. biceps brachii eines Menschen werden zwei trichterförmige, unpolarisierbare Elektroden in querer Richtung und zwischen ihnen ein kleiner genügend elastischer Kautschukballon appliziert. Die Elektroden werden mit dem Saitengalvanometer, der Ballon mit einem Mareyschen Polygraphen von genügender Empfindlichkeit verbunden. Die Galvanometersaite und der Schreibhebel werden auf eine horizontale Spalte der

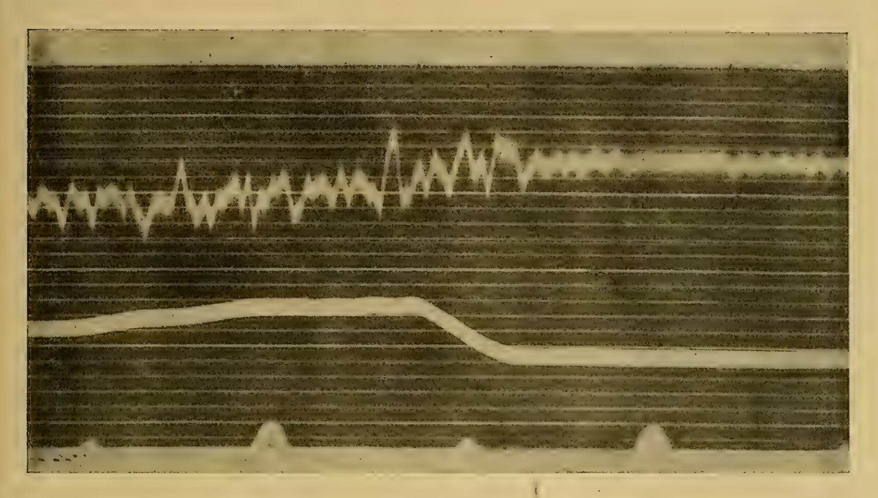


Fig. 22.

mit photographischem Papier versehenen Trommel projiziert. Der Muskel kontrahiert sich willkürlich. Die hierbei erhaltenen Kurven sind auf Figg. 21 und 22 wiedergegeben. Aus diesem Photogramm ist klar ersichtlich, daß beide Kurven fast gleichzeitig erhalten werden. Und das ist ja auch vollkommen verständlich, da die vom Galvanometer registrierte Kurve eben gerade während und nicht vor der Muskelkontraktion erhalten wird.

Nun wollen wir zur Umwertung derjenigen „Werte“ übergehen, mit denen die modernen Physiologen operieren.

Wir wollen zuerst untersuchen, wie sich denn die Mehrzahl der Autoren die Muskelkontraktion unter dem Einfluß der nervösen Erregung vorstellt.

Eine dominierende Stellung nimmt die vor 30 Jahren von L. Hermann aufgestellte Hypothese ein.

Auf Seite 213 des ersten Teiles seines oben erwähnten Handbuches der Physiologie ist auf einer Zeichnung ein regelmäßig gebauter Muskel mit seinem Nerven dargestellt. Auf Grund dieser Zeichnung gelangt L. Hermann zu seinem „zweiphasischen Aktionsstrom" bei nur einer einzigen Erregung des Nerven (siehe Fig. 23).

Hier bedeutet *MM* — Muskel, *N* — Nerv; die Pfeile 1 und 1 zeigen Richtung und Stärke des „atterminalen" und 2 und 2 die Richtung und Stärke des „abterminalen Aktionsstromes" an.

L. Hermann stellt sich die Sache in folgender Weise vor. Wenn sich die Erregung durch den motorischen Nerven *N* zum Muskel *M—M* fortpflanzt, so durchlaufen den Muskel, falls derselbe unverletzt ist, schnell

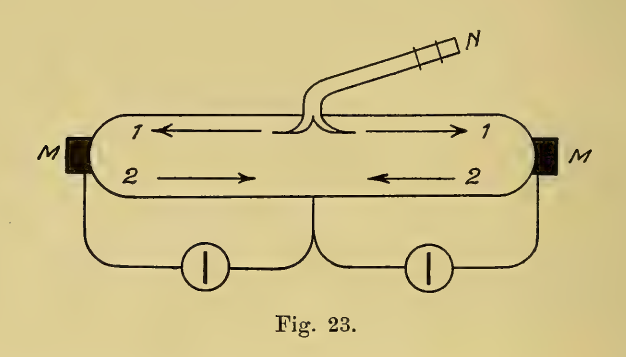


Fig. 23.

zuerst der „atterminale" und sodann der „abterminale" Aktionsstrom. Da die „Erregungswelle" bei der Fortpflanzung im Muskel in der Längsrichtung nach Bernstein allmählich schwächer wird (vgl. weiter unten), so resultiert hieraus eben ein gewisses „Dekrement", durch das ein Überwiegen des atterminalen Aktionsstromes über den abterminalen bestimmt wird, so daß schließlich bei jeder einzelnen Reizung des Nerven ein geringfügiger und beim Muskeltetanus ein stärkerer atterminaler Aktionsstrom erhalten werden kann.

Wenn der Muskel an seinem Ende verletzt ist, so verliert er die Fähigkeit, die atterminale Welle zu reflektieren und in eine abterminale zu verwandeln.

Auf solche Weise ist L. Hermann bemüht, das Auftreten des atterminalen Aktionsstromes zu erklären. Wenn aber hierbei nichts auftritt, so wird das durch das völlige Fehlen des Dekrements der Welle erklärt.

Nun wollen wir zusehen, ob denn alles das auch im Bereich der Möglichkeit liegt.

Nach dem Schema wird angenommen, daß in jedem regelrecht gebauten Muskel ein nervöser Äquator vorhanden ist und daß derselbe ungefähr im mittleren Querschnitt des Muskels liegt. Wir haben gesehen, daß diese beiden Sätze Hermanns vollkommen willkürlich aufgestellt sind und den Tatsachen widersprechen.

Wenn ferner die Erregung durch den Nerven den Muskel erreicht, so müßte in diesem Moment ein abterminaler Strom (*a*) auftreten, und wenn die Erregung das Ende des Muskels erreicht, ein zweiter, atterminaler (*b*); und schließlich müßte sich, wenn die Erregung vom Ende des Muskels wieder zum Nerven reflektiert worden, in demselben ein dritter, und zwar wieder abterminaler Strom (*c*) bilden. Wenn also der Muskel vollkommen lebenstätig und unverletzt ist und keinerlei Dekrement der Welle aufweist, so muß derselbe bei der Kontraktion keinen zweiphasischen, sondern einen dreiphasischen und schließlich einen starken abterminalen Strom geben. Wenn nun der Muskel unverletzt ist, aber ein beträchtliches Dekrement der Welle aufweist, so kann er einen allerdings schwächeren, immerhin aber abterminalen Aktionsstrom geben. Folglich erhält man etwas völlig dem Entgegengesetztes, was in Wirklichkeit und z. B. auch in meinen Versuchen[1] zur Beobachtung gelangt, wo ich bei künstlicher Tetanisierung des völlig unversehrten und keinen eigenen Strom gebenden Muskels keinerlei negative Schwankung, keinerlei Unterschied in den elektrischen Potentialen des Endes und der Mitte des Muskels erhielt.

Somit ist L. Hermann gar nicht imstande, das Fehlen irgend eines Stromes im lebenden, sich kontrahierenden Muskel zu erklären.

Wenn ferner der Muskel am Ende verletzt ist und einen atterminalen Strom gibt, so muß im Moment, wo die Erregung den Muskel gerade erreicht, in ihm der atterminale Strom verschwinden und, wenn die Erregung das Ende des Muskels erreicht, in ihm wieder ein atterminaler Strom entstehen.

Folglich muß ein solcher Muskel, der einen atterminalen Strom bei seiner Kontraktion aufweist, denselben überhaupt nicht ändern; in Wirklichkeit erfolgt aber eine Verminderung seines Stromes in Form einer negativen Schwankung.

---

[1] Propriétés électromotr. des muscles et des nerfs. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1902. Juillet. No. 4. Vgl. auch: „Variation négative du courant musculaire et nerveux et sa signification. *Ebenda.* 1902. Sept. Nr. 5. Hier muß bemerkt werden, daß nur die erstgenannte Arbeit mit einigen Worten im *Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie,* Bd. XI, 1902, erwähnt wird.

Wenn ferner der verletzte Muskel ein gewisses „Dekrement“ der Welle aufweist, so muß er auch wieder denselben atterminalen Strom wie früher geben, nur daß derselbe etwas schwächer sein wird, was auch wieder den Tatsachen widerspricht.

Daß die erregte Stelle des Muskels sich der im Ruhezustande befindlichen gegenüber elektronegativ verhält und daß die Erregungswelle, wenn sie in der Längsrichtung des Muskels verläuft, abnimmt — diese beiden Sätze hat L. Hermann bei J. Bernstein entlehnt. Was den ersten Satz anbelangt, so sagt J. Bernstein[1]: „Im allgemeinen können wir zuvörderst (!) aus dem gewonnenen Ergebnis den Satz ableiten: Jedes Element der Muskelfaser vollzieht erst den Prozeß der negativen Schwankung, bevor es in den Zustand der Kontraktion eintritt“.

Hiervon ausgehend, stellt L. Hermann auf S. 209 seines Handbuches der Physiologie[2] schon einfach den folgenden Satz auf: „Jeder Muskelpunkt verhält sich also (?!) negativ gegen jeden ruhenden.“ Doch weder der eine noch der andere hat, soweit mir bekannt, zugunsten dieses Kardinalsatzes experimentelle Beweise angeführt.

Ferner fand J. Bernstein, daß die Amplitude der Erregungswelle in Muskeln kuraresierter Tiere, welche zudem ihrer Blutzirkulation beraubt und infolgedessen beträchtlich abgestorben waren, abnimmt. Hieraus schließt Hermann, daß auch überhaupt in verletzten, jedoch nicht ihrer Nerven beraubten Muskeln, die Amplitude der Erregungswelle fällt. Sodann nimmt er noch an, daß die Welle nicht von der Peripherie reflektiert wird, wie das im unverwundeten Muskel geschieht. Kurz, er stellt eine Menge von Hypothesen auf, auf denen er sodann als auf Tatsachen fußt, und dann wird alles das in vollem Umfange auf so kompliziert gebaute Muskeln übertragen, wie der M. gastrocnemius. Folglich sehen wir, daß ursprünglich alle Hermannschen Erklärungen des zweiphasischen Aktionsstromes bloße hypothetische Voraussetzungen waren und sich nicht auf Tatsachen gründeten. Eigentlich begann man ja erst seit der Einführung des Einthovenschen Saitengalvanometers in die physiologische Praxis Kurven zu erhalten, welche offenbar den „doppelsinnigen phasischen Aktionsstrom“ bei der Muskelerregung rechtfertigten. Doch im vorigen Jahre erschien bereits eine Erwiderung seitens eines

---

[2] *Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsystem.* Heidelberg 1871. S. 60.

[2] Bd. I. Leipzig 1879.

Anhängers von Hermann, Professor N. Cybulski[1], welcher sich mit der Bestimmung der Einwirkungsbedingungen der verschiedenen Saitenspannungen des Einthovenschen Galvanometers, sowie mit dem Einfluß der verschiedenen Stärke und Dauer des Schließungsstromes auf den Charakter der von der Saite erzielten einphasischen oder zweiphasischen Schwankung beschäftigte.[2]

Um die Aktionsströme an den Muskeln des Menschen zu beobachten, stellt Hermann, sich auf das Beispiel E. du Bois-Reymonds berufend, Versuche an, welche er auf S. 224 seines Handbuchs der Physiologie (Teil I) beschreibt. Er leitet einfach den Unterarm des Menschen vermittelst zweier mit $ZnSO_4$-Lösung getränkter dicker baumwollener Seile zum Galvanometer ab, indem er das eine auf den hypothetischen nervösen Äquator des Unterarms, das andere auf die Peripherie des letzteren appliziert, legt sodann auf den Plexus brachialis unter der Achselhöhle zwei Elektroden an und bringt nun vermittelst des Bernsteinschen Differentialrheotoms die Muskeln des Unterarms zur Kontraktion; dabei erhält er: „Stets ... einen doppelsinnigen Aktionsstrom, zuerst atterminal, dann abterminal.“

Hier ist erstens keinerlei Ähnlichkeit mit der Versuchsanordnung von E. du Bois-Reymond[3] vorhanden, denn der letztere stellte nur nebenbei Versuche am Menschen an, und seine Versuchsanordnung war außerdem ungleich wissenschaftlicher; er war bemüht, den Einfluß von Nebenströmen zu vermeiden, indem er beide Arme in entgegengesetzter Richtung einführte und erst nach Erzielung eines gewissen Gleichgewichts einen M. biceps brachii zu willkürlicher Kontraktion brachte.

Zweitens würde die von Hermann mitgeteilte Wirkung nie erreicht werden, wenn keine Verbreitung der Schließungsströme über den ganzen Arm stattfände.

Schon allein die Idee, derartige Versuche anzustellen und ihre Darlegung in einem gediegenen Handbuche muß unwissenschaftlich genannt werden.

Schließlich könnte man drittens, wenn jeder unserer Muskeln und jeder Nerv von Isolatoren umgeben wäre, vielleicht noch bei deren Erregung

[1] Les courants électriques dans les muscles. *Archives internationales de Physiologie.* 1912. Vol. XI. — Elektrische Ströme in tätigen Muskeln, deren Charakter und Eigenschaften. *Extrait du Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie.* 1912. p. 484 ff.

[2] Unter anderem steht in dieser Arbeit von N. Cybulski auf S. 471 oben ein Satz, welcher die wissenschaftliche Tätigkeit Hermanns charakterisiert, nämlich: „Es ist bemerkenswert, daß alles das, was gegen die Hermannsche Theorie spricht, immer gänzlich verschwiegen wurde“.

[3] *Untersuchungen.* 1860. Bd. II. 2. Abt. S. 367. Berlin.

verschiedene Aktionsströme voraussetzen; da wir aber im Körper keinerlei derartige Isolatoren kennen — alle Weichteile gehören im Gegenteil zu den Halbleitern, die von ungefähr 0·75 Proz. NaCl-Lösung durchtränkt sind — so muß schon aus diesem Grunde von jeder derartigen Hypothese über Aktionsströme abgesehen werden. Was entstände denn andernfalls, d. h. wenn jeder tätige Muskel einen Aktionsstrom aufwiese, der unvermeidlich alle benachbarten Muskeln und Nerven erregen müßte?

Und in der Tat, wenn man nach Narkotisierung durch subkutane Ätherinjektion oder auf andere Weise die Haut von den unteren Extremitäten eines Frosches und Kaninchens ablöst, so kann man die mit dem empfindlich eingestellten Einthovenschen Saitengalvanometer verbundenen unpolarisierbaren Elektroden auf verschiedene Muskeln der Extremitäten und Glutäalregionen sowohl im Ruhe-, als auch im Kontraktionszustande derselben applizieren, ohne daß irgendwelche merkliche Abweichungen der Saite hierbei zur Beobachtung gelangen, die Piperschen Schwankungen natürlich ausgenommen.

Wir gehen nun zur Betrachtung der nervösen Leiter über. Niemand bestreitet, daß die unverletzten und nicht aus dem Körper herausgeschnittenen, sondern nur bloßgelegten Nerven keinerlei Potentialdifferenzen aufweisen. Wenn man aber die Nervenfaser durchschneidet, oder sie überhaupt verletzt, so wird sich die Endschnittfläche oder die Verletzungsstelle des Nerven zu seiner Längsoberfläche elektronegativ verhalten.

In einer meiner Arbeiten[1] sage ich: „Le nerf sciatique de lapin entrecoupé, cicatrisée per primam intentionem, ne donna ... aucune différence électrique: les électrodes appliquées à la coupe transversale (cicatrisée per prim. intent.) et à la surface longitudinale du nerf, ne montrent aucune différence de potentiel électrique.“

Hieraus folgt, daß der Nerv, der sich nach einer in seiner Durchschneidung bestehenden Verletzung beruhigt und eine gewisse Strecke weit abstirbt, gleichfalls einen in elektromotorischer Hinsicht indifferenten Abschnitt ergibt.

Hinsichtlich der natürlichen Nervenendigungen läßt sich behaupten, daß sie gleichfalls indifferent sind. Was nun den bekannten E. du Bois-Reymondschen Versuch mit dem exzidierten Auge (Schleie) anbelangt, so entspricht derselbe vollkommen meinem Versuche mit dem vernarbten

---

[1] Propriétés électromotrices etc. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1902. Juillet. No. 4. p. 611 u. 612.

und wieder aus dem Körper herausgeschnittenen Kaninchennerven[1], und ebenso wie der E. du Bois-Reymondsche Versuch die elektromotorische Indifferenz des Auges, d. h. der natürlichen Endigungen des n. opticus dartut, beweist mein Versuch die des vernarbten Endes des N. ischiadicus des Kaninchens. L. Hermann hat gezeigt[2], daß: „der unversehrte Augapfel gegen den Opticusstamm, wenn man sich vom Querschnitt fernhält, vollkommen stromlos ist".

Ferner folgt nach Hermann, daß bei der Reizung des Nerven sein in Erregung versetzter Teil sich dem in Ruhe befindlichen gegenüber elektronegativ verhält und diese Erregung sich im Nerven als Aktionsstromwelle fortpflanzt.

Erstens hat aber L. Hermann dieses keineswegs bewiesen. Zweitens beruft er sich unbegründeterweise auf J. Bernstein und dessen Versuche mit dem Differentialrheotom.[3] Diese Untersuchungen des genannten Forschers hinsichtlich der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven bestanden außer in verschiedenen theoretischen Erwägungen in einfacher Wiederholung der Helmholtzschen Versuche, nur mit dem Unterschiede, daß als Kriterium nicht die Muskelkontraktion, sondern die negative Schwankung des beschnittenen Nervenendes diente. J. Bernstein hätte ja viel einfacher den Nerven an einem Ende reizen und irgendwo in der Mitte desselben mit dem Differentialrheotom den Durchgang der Welle der negativen Schwankung bestimmen können — um so mehr, als der Apparat genügend empfindlich war. Bernstein hat das aber nicht getan.

Ferner ist es üblich, daß man sich auf eben denselben J. Bernstein beruft, als hätte er die wellenförmige Fortleitung der Erregung im Nerven bewiesen. Das ist wiederum nicht richtig: nichts dergleichen folgt unmittelbar aus den Bernsteinschen Versuchen, und es ist das eine völlig fehlerhafte Vorstellung von der sich im Nerven und im Muskel und überhaupt im tierischen Gewebe fortpflanzenden Erregung.

Meiner Meinung nach pflanzt sich die Erregung in Nerv und Muskel per contiguitatem durch einen rein molekulären Prozeß fort, ohne von irgend welchem nach außen hin wirken-

---

[1] Propriétés électromotrices etc. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1902. Juillet. No. 4. p. 611.

[2] *Handbuch der Physiologie.* Teil I. S. 146 u. 147.

[3] *Untersuchungen über den Erregungsvorgang* usw. S. 18ff.

den, geschweige denn elektrischen Prozesse begleitet zu werden.

In der Tat spricht dagegen, daß diese Erregung sich in Form einer negativen oder positiven Schwankung (Aktionsstrom) fortpflanzt, schon eins der Grundgesetze der Fortleitung der Erregung in den Nerven, welches der Tierphysiologie angehört — ich meine das Gesetz der isolierten Fortleitung der Erregung. Wollte man sich auf den Standpunkt von Bernstein, Hermann und der Mehrzahl der modernen Physiologen stellen, so müßte man ja dieses Gesetz ablehnen, denn die Fortpflanzung der Welle der negativen (oder positiven) Schwankung durch eine Nervenfibrille, durch ein Nervenfäserchen in den Grenzen einer Nervenfaser oder sogar eines Nervenstammes würde alle Nervenfäserchen der in Frage kommenden Nervenfaser oder des Nervenstammes in Erregungszustand versetzen, und das Gesetz der isolierten Fortleitung wäre nicht denkbar.

Eine nicht geringere Verwirrung bringt die gleiche Annahme einer negativen (oder positiven) elektrischen Schwankung in den Nervenzellen mit sich! In meiner unter anderem auch die Lösung dieser Frage anbahnenden Arbeit[1] sage ich: „L'application des pinceaux des électrodes impolarisables soit en des points symétriques des deux hémisphères, soit en deux points d'un seul et même hémisphère du cerveau donnait au commencement des déviations $0^{v}\cdot 001$, $0^{v}\cdot 002$ et même parfois $0^{v}\cdot 003$, mais sans aucune soumission aux lois par rapport à la force et à la direction des courants électriques: une seule et même combinaison des points, prise à divers moments, donnait des différences électriques diverses pour la direction et la force" (p. 677); „plus tard — toute l'expérience a duré une heure environ les différences électriques ... se sont terminées par les différences $0^{v}\cdot 001$, $0^{v}\cdot 0005$." Und ferner: bei den verschiedenartigsten Erregungen, wie z. B. akustischen, Licht-, Schmerz- und starken elektrischen Erregungen „nous n'avons obtenu aucune variation de différences électriques du cerveau, particulièrement celles qui rappelassent les variations négatives"... (Ebenda.)

Die Exstirpation irgend eines kleinen Teiles der Hirnrinde ergab unverzüglich einen konstanten elektrischen Strom ($0^{v}\cdot 008$—$0^{v}\cdot 016$), der von der unversehrten zur verletzten Hirnoberfläche ging, „et toutes les excitations possibles ... restaient sans aucune influence sur le courant électrique" (p. 678).

---

[1] Propriétés électromotrices du cerveau et du coeur. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1904. Juillet. No. 4. p. 671.

Und wiederum zeigt folgende allgemeine Erwägung die ganze Unzulänglichkeit derartiger Voraussetzungen. Erstens kennen wir keinerlei jede einzelne Zelle umgebenden Elektroisolatoren. Folglich müßte eine Schwankung des elektrischen Potentials jeder Zelle alle benachbarten Zellen erregen, weshalb keine isolierte Erregung möglich wäre. Ich meinerseits behaupte ja in derselben Arbeit (S. 674): „si l'on admettait que l'activité de chaque cellule nerveuse se manifestait par des variations ou des décharges électriques non isolées, comment cela pourrait-il avoir lieu sur une surface aussi circonscrite que celle de la moelle allongée de la grenouille qui renferme une si grande masse de cellules de toute sorte!"

Wenden wir uns jetzt dem Herzen, einem Muskelorgan, zu. A. D. Waller[1] erhielt, indem er zwei ungefähr zu beiden Seiten der Grenze zwischen den Vorhöfen und Ventrikeln des Herzens gelegene Punkte der Brust mit den Enden des Lippmannschen Kapillarelektrometers verband, ein Elektrokardiogramm des menschlichen Herzens. Allerdings waren die Schwankungen der Kurve sehr gering.

Ich versuchte mit Hilfe des Kapillarelektrometers Schwankungen bei einem unverletzten und nicht herausgeschnittenen Froschherzen zu erzielen. Es resultierten Schwankungen, welche kaum über $0^{v}\cdot0005$, $0^{v}\cdot0007$ (a. a. O. S. 680) hinausgingen.

Späterhin erhielt ich ein Elektrokardiogramm der Kontraktionen eines unverwundeten und nicht herausgeschnittenen Froschherzens.[2] Auf diesem Kardiogramm sind zweierlei Schwankungen zu vermerken, welche den Kontraktionen der Vorhöfe und des Ventrikels entsprechen und wiederum $0^{v}\cdot0002$—$0^{v}\cdot0004$ (Fig. 29, X a. a. O.) nicht übersteigen.

Nun erhält W. Einthoven[3] eben solch ein Elektrogramm des menschlichen Herzens, nimmt aber, sich mit den geringen Amplituden desselben nicht zufriedengebend, an: „„que pour les courbes de l'électromètre capillaire, obtenues immédiatement, $\varkappa = \eta\, s$ peut être admise comme constante"[4] und erhält auf diese Weise eine Formel, nach welcher er das wirkliche, nur verschwindend kleine Schwankungen aufweisende Elektrogramm

---

[1] A demonstration on Man of electromotion changes accompanying the hart's beat. *Journal of Physiology.* 1887. Vol. VIII. p. 229.

[2] Photogrammes des courbes électrométriques des muscles et du coeur en contraction. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1905. Juillet. No. 4. p. 599.

[3] *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie.* Bd. LVI (1894), Bd. LX (1895), Bd. LXXIX (1900) und Bd. LXXX (1900).

[4] L'électromètre capillaire de M. Lippmann. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1906. Sept. No. 5. p. 838.

des menschlichen Herzens in ein hypothetisches mit, besonders was die erste anbelangt, riesigen Schwankungen umrechnet. Gestützt auf die Autorität meines verehrten Kollegen Susloff, Professor der Mechanik an der Kiewer Universität, habe ich ihm die ganze Unhaltbarkeit seiner Annahmen dargetan, eine Reihe von Elektrometerkurven für verschiedene elektrische Potentialdifferenzen angeführt und bewiesen, daß $\varkappa$ nicht für verschiedene Potentialdifferenzen, sondern sogar für ein und dieselbe Potentialdifferenz durchaus nicht beständig ist usw. Dessen ungeachtet hat W. Einthoven mir nichts erwidert, und die Forderung, die experimentell erhaltenen Kurven des Elektrometers an der Hand der Formel $\varkappa = \eta s$ in die hypothetischen umzurechnen, wurde aufrecht erhalten.

Bald darauf erfand W. Einthoven seinen äußerst empfindlichen Saitengalvanometer[1] und erhielt, indem er entweder beide Hände oder einzelne Finger beider Hände mit den Enden desselben verband, eine Herzschlagkurve, welche derjenigen hypothetischen Kurve ähnlich war, die aus dem mit Hilfe des Kapillarelektrometers erhaltenen Herzelektrogramm berechnet wurde.

Die Leichtigkeit, mit welcher man solche Kardiogramme erhalten kann, besonders wenn man den Enden des Galvanometers die Form von großen mit $ZnSO_4$-Lösung gefüllten Gefäßen gibt, in welche man einfach die Hände, einzelne Finger, Hundepfoten usw. taucht, nahm viele für sich ein und lenkte die Aufmerksamkeit vom Wesen der Sache.

Die Möglichkeit, eine Pipersche Kurve auch bei querer Ableitung vom M. biceps br. des Menschen zu erhalten, ließ mich auf den Ursprung des Einthovenschen Kardiogramms unter einem anderen Gesichtswinkel blicken.

In der Tat ist es gewissermaßen schwer verständlich, daß die durch die Herzkontraktion in der Brust des Menschen hervorgerufenen elektrischen Schwankungen, die auf ihrem Wege zu den Händen eine Menge von Elektrolyten antreffen, welche für sie Nebenketten bilden, — die Finger mit solch einer Intensität erreichen sollten. Da der Saitengalvanometer zugleich auch ein den geringsten Widerstandsschwankungen in der Saitenkette gegenüber höchst empfindlicher Apparat ist, so kam mir eben der Gedanke, ob nicht das Einthovensche Kardiogramm etwa die durch die Herztätigkeit bedingte Kurve der Widerstandsveränderung in der Brust des Menschen ist.

---

[1] Die Konstruktion des Saitengalvanometers. *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie.* Bd. CXXX, S. 287; außerdem vgl. Bd. CXX, S. 31, Bd. CXXII S. 517 und die folgenden Bände bis Bd. 150 S. 289.

Die Verwendung von gewöhnlichen unpolarisierbaren mit Tonerde versehenen Elektroden (ca. 6000 Ohm) schwächt ja das Elektrokardiogramm bereits beträchtlich ab. Gewöhnlich wird letzteres beim Eintauchen der Hände oder sämtlicher Finger in geräumige mit gesättigter $ZnSO_4$-Lösung angefüllte Gefäße erhalten; viel schlechter — mit Hilfe der Piperschen Elektroden, oder wenn die Verbindung mit solchen Gefäßen mit Hilfe der Hermannschen Seile hergestellt ist. Kurz, die gleichen Verbindungen, mit deren Hilfe die Piperschen Kurven der Widerstandsschwankungen von sich willkürlich kontrahierenden menschlichen Muskeln erhalten werden, ergeben auch Schwankungen, die vom Herzen in der menschlichen Brust hervorgerufen werden. Schließlich ist die Form des Kardiogramms auch von der Methode der Ableitung I, II und III abhängig, besonders aber die erste Schwankung dieser Kurve, die durch die erstaunliche Amplitude der doppelphasischen Ablenkung auffällt, und zwar beginnt sie bei Ableitung I mit einer großen positiven Ablenkung, nach welcher eine negative und dann fast unmittelbar eine zweite viel geringere positive erfolgt.

Bei Ableitung III hingegen beginnt sie als kleinere negative Ablenkung, worauf eine stärkere positive erfolgt und die Kurve erst eine horizontale Linie und dann eine geringfügige positive Steigung zeichnet. In der ersten schnellen Steigung sieht W. Einthoven ja gerade den großen Vorzug der Beweglichkeit der Saite seines neuen Galvanometers, die es gestattet, alle Änderungen des elektrischen Potentials in der Kette zu verfolgen. Und jetzt, wo wir gezeigt haben, daß die Piperschen Schwankungen der Aktionsströme der sich willkürlich kontrahierenden Muskeln nichts anderes sind, als durch Änderungen des Muskelwiderstandes bedingte Schwankungen des elektrischen Potentials, möge uns gestattet sein, zu behaupten, daß die in der geschlossenen Kette der mit den Fingern des Menschen verbundenen Saite des Einthovenschen Galvanometers auftretenden Veränderungen nicht von dem sich unmittelbar ändernden elektrischen Potential des in der Brust schlagenden Herzens, sondern vom Widerstande herrühren, der sich in Abhängigkeit von der Herzkontraktion in so scharf ausgeprägter Weise ändert.

Endlich kann ich hier eine meiner Arbeiten[1], die prinzipiell äußerst wichtig erscheint, die aber vom Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie Jahrg. 1903 ebenfalls mit Stillschweigen übergangen worden ist, nicht unerwähnt lassen. Es ist dort nur der Titel der Arbeit angeführt,

---

[1] Laquelle des hypothèses de l'électrotonus des nerfs est vraie? *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* 1903. Mai. No. 3. p. 469—480.

ohne daß irgend ein Referat über dieselbe Platz gefunden hätte, weshalb sogar in solchen neuen Handbüchern der Physiologie, wie z. B. die deutsche Ausgabe der Lucianischen Physiologie des Menschen, die Matteuci-Hermannsche Hypothese des nervösen Elektrotonus als die am meisten wahrscheinliche zitiert wird. Indessen habe ich bereits im Jahre 1903 den ganzen tiefgreifenden Unterschied zwischen den am elektrotonisierten lebenden Nerven zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen und dem Hermannschen Schema aufgedeckt. Ich habe gezeigt, daß während nach einer 5 Minuten währenden Elektrotonisation des Nerven der Zeiger des Galvanometers sich allmählich auf 0 einstellt, nach einer gleichfalls 5 Minuten lang ausgeführten Elektrotonisation des oben erwähnten Schemas hingegen der Zeiger schnell über den Nullpunkt der Skala hinaus nach der entgegengesetzten Seite abweicht, um erst dann allmählich auf 0 zurückzukehren.

Somit war es klar, daß im Hermannschen Schema das Hindurchleiten des Stromes im Laufe von 5 Minuten nur eine innere negative Polarisation hervorruft, während im lebenden Nerven daraus eine Elektrotonisation des Nerven im Sinne der E. du Bois-Reymondschen Hypothese resultiert. Bezüglich der Details verweise ich auf meine oben zitierte Arbeit.

Wenn wir nun alles oben Gesagte zusammenfassen, so erhalten wir folgende Schlußfolgerungen:

1. Die unversehrten Muskeln und Nerven weisen weder im Ruhezustande, noch bei der Muskelkontraktion und Nervenerregung irgend welche erhebliche und bestimmte Potentialdifferenzen auf.

2. Der konstante elektrische Strom, der bei der Verletzung des Muskels oder Nerven vom unverletzten zum verletzten Bereich in der Kette erhalten wird und bald nach der Verletzung des Muskels zur Beobachtung gelangt, erleidet bei der Muskelkontraktion und Nervenerregung eine negative Schwankung.

3. Dieser konstante Strom rührt von der verletzten Stelle selbst her, und die negative (oder positive) Schwankung desselben ist ein rein physikalischer Prozeß und nicht ein Zwischenstadium (Bindeglied) zwischen zwei physiologischen: Erregung und Kontraktion bzw. Fortleitung der Erregung im Nerven.

4. Die von sich willkürlich kontrahierenden Muskeln erhaltene Pipersche zickzackförmige Kurve ist nicht der Ausdruck von Aktionsströmen, sondern ist die Kurve der Änderung des Muskelwiderstandes, da sie in gleichem Grade auch bei der Ableitung vom Muskel in querer Richtung erhalten wird.

5. Die Pipersche Kurve bei querer Ableitung vom Muskel und das von demselben Querschnitt des Muskels bei seiner willkürlichen Kontraktion erhaltene Myogramm beginnen gleichzeitig.

6. Es existiert kein nervöser Äquator im Muskel, und die motorischen Endplatten sind über den ganzen Muskel, die Enden desselben nicht ausgenommen, verteilt, weshalb sich die Muskeln sowohl bei der willkürlichen, als auch bei der mit Hilfe der Reizung des Nerven erhaltenen Kontraktion in allen ihren Teilen gleichzeitig kontrahieren.

7. Das unverletzte Zentralnervensystem zeigt keinerlei elektromotorische Eigenschaften; die Reizung der peripheren Sinnesorgane ergibt in ihm und speziell in den entsprechenden Zentren keine elektromotorischen Effekte. Die Reizung der sensiblen Nerven ruft mitunter einen elektromotorischen mit der Reizung nicht zusammenfallenden und die letztere augenscheinlich überdauernden Effekt hervor, der augenscheinlich von der veränderten Blutfüllung der Gefäße der Hirnrinde abhängt.

8. Die verletzten Stellen der Hirnrinde verhalten sich elektronegativ zu den unversehrten, wobei die Potentialdifferenz geringer zu sein pflegt, als die der verletzten Froschnerven. Die Reizung der peripheren Sinnesorgane bleibt entweder ohne jeden Effekt, oder ruft nach einiger Zeit einen die Reizung überdauernden Effekt von deutlich vasomotorischem Charakter hervor.

9. Das nicht aus dem Körper herausgeschnittene und völlig unversehrte Herz ergibt ein Kardiogramm mit verschwindend kleinen Amplituden; hingegen ist das beim Ableiten zum Einthovenschen Galvanometer erhaltene Kardiogramm, insbesondere die Amplitude der ersten doppelphasischen äußerst schnellen Ablenkung vorzugsweise durch die Änderung des durch das sich in der Brust kontrahierende Herz hervorgerufenen Widerstandes bedingt.

11. Das Matteuci-Hermannsche Schema des Elektrotonus des Nerven kann vor einer experimentellen Kritik nicht bestehen, ganz abgesehen von der völligen Unanwendbarkeit desselben auf die Nerven; hingegen erscheint die E. du Bois-Reymondsche Hypothese fürs erste als die allein mögliche.

11. Es existiert ein prinzipieller Unterschied zwischen physikalischen und physiologischen Prozessen, und bei präziser Beobachtung gibt es keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden.

12. Von dem Momente an, wo sich die lebende Materie, die Zelle, bildet, ist sie der Schauplatz lebendiger Kräfte, physiologischer Prozesse. Ebenso wie wir nicht lebende Materie aus den sie bildenden Elementen

darzustellen vermögen, sind wir auch nicht imstande, einen physiologischen Prozeß aus seinen physikalisch-chemischen Komponenten zu schaffen.

Physiologie ist also nicht Physik des tierischen Organismus.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem Nachfolger auf dem Lehrstuhl der Physiologie an der Kiewer Universität, Herrn Prof. W. J. Tschagowetz, für die mir in überaus liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Hilfsmittel des Laboratoriums, sowie den Herren Prosektor Dr. Baron E. Maydell und Dr. S. Samkow für ihre Hilfe bei der Ausführung dieser Versuche meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Kiew, Mai 1913.

Die Aktionsströme der Netzhaut bei Reizung mit homogenen Lichtern.

Von

Alessandro Brossa und **Arnt Kohlrausch,**
Assistenten am Institut.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Die Untersuchung der Netzhautströme hat dadurch ihren besonderen Wert, daß sie es ermöglicht, einen objektiv nachweisbaren, meßbaren und in seinem zeitlichen Ablauf zu verfolgenden Prozeß, der als Begleiterscheinung des Sehakts auftritt, in seiner Abhängigkeit von den physikalischen Reizen zu studieren. Wir sind dadurch in den Stand gesetzt, die Gesetze über die Abhängigkeit von Reiz und Reizerfolg, die an der Hand der subjektiven Gesichtsempfindungen des Menschen gewonnen sind, vergleichend physiologisch mit Hilfe physikalischer Messungen weiter zu verfolgen. Bisher ist es gelungen, zwar die Reizintensität quantitativ mit den Aktionsstromgrößen bis zu einem gewissen Grade in Beziehung zu setzen. Dagegen ist bislang die Frage ohne Erfolg bearbeitet, ob sich die qualitativen Unterschiede der einwirkenden Lichter auch in qualitativen Verschiedenheiten des Aktionsstromverlaufs würden auffinden lassen.

Nach den neueren mit schnell reagierenden Meßinstrumenten ausgeführten Untersuchungen von Waller[1], Gotch[2], v. Brücke und Garten[3], Einthoven und Jolly[4] und Piper[5] ist der allgemeine Typus des Aktionsstroms am Frosch folgender: Zwischen Beginn der Reizung und Einsetzen des Stroms vergeht ein Stadium der Latenz, dann folgt nach einem kurzen, nicht regelmäßig vorhandenen negativen Vorschlag das erste rasche An-

[1] Waller, *Die Kennzeichen des Lebens vom Standpunkte elektrischer Untersuchungen.* Übers. Berlin 1905. S. 38.

[2] Gotch, *Journal of physiolog.* 1903. Bd. XXIX. S. 388; 1904. Bd. XXXI. S. 1.

[3] v. Brücke und Garten, *Pflügers Archiv.* 1907. Bd. CXX. S. 290.

[4] Einthoven und Jolly, *Quart. journ. exp. physiology.* 1908. Bd. I. S. 373.

[5] Piper, *Dies Archiv.* 1911. S. 85.

wachsen des Stroms (positive Eintrittsschwankung)[1], dann steigt er nach einer geringen flachen Senkung bei längerer Belichtung zunächst rasch, dann langsam weiter an und erreicht nach 30 bis 50 Sekunden Belichtung seinen Maximalwert, der die positive Eintrittsschwankung um das dreifache an Höhe überragen kann (sekundäre Erhebung). Auf diesem Wert bleibt der Strom bei weiterer Belichtung konstant stehen. Nach Verdunkelung folgt abermals auf ein Latenzstadium ein positiver Ausschlag (Verdunkelungsausschlag) und dann kehrt der Strom erst schnell, dann langsam zu dem Ruhestromwert zurück. Nach den Untersuchungen von v. Brücke und Garten[2] und Piper[3] ist bei allen Wirbeltieren dieser Typus im wesentlichen wiederzufinden, doch bestehen gewisse Abweichungen in einzelnen Teilen der Stromkurve und bezüglich ihres zeitlichen Ablaufs.

Wenn man nun auf qualitative Unterschiede der Lichtwirkung ausgeht und diese in den Aktionsströmen aufzufinden sucht, so hat man Differenzen im zeitlichen Ablauf, in der Größe oder im Größenverhältnis der einzelnen Ausschläge bei verschiedenfarbiger Belichtung ins Auge zu fassen.

Da die recht umfangreiche Literatur über die Aktionsströme des Auges bereits in mehreren Arbeiten[4] vollständig zusammengestellt ist, wollen wir hier nur die Befunde besprechen, die in direkter Beziehung zu unserer Arbeit stehen, also sich auf Farbenuntersuchungen erstrecken.

Solange man an der Hand der Aktionsströme verschiedenfarbige Lichter in ihrer Wirkung auf das Tierauge untersucht hat, hat man gesehen, daß sie sich bezüglich der Größe ihres photoelektrischen Effektes voneinander unterscheiden. Dewar und M'Kendrik[5] und später Waller[6] erhielten am Frosch, Chatin[7] an Krustaceen, Insekten und Mollusken stets die größten Ausschläge der Galvanometernadel mit gelbem Licht, geringere mit grünem, die schwächsten mit blauem und rotem. Zu den Versuchen wurden zum Teil farbige Reizlichter benutzt, die durch Lichtfilter hergestellt waren. Die Filter lassen jedoch im Gelb noch viel Orange und Grün mit hindurch, so daß ein so gewonnenes Gelb nicht einem reinen Spektralgelb entspricht.

---

[1] Wir haben die von v. Brücke und Garten a. a. O. eingeführte Nomenklatur für die einzelnen Stromschwankungen übernommen.

[2] A. a. O.

[3] A. a. O.

[4] Siehe Piper, *Dies Archiv.* 1905. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 133; 1911. S. 85; v. Brücke und Garten, a. a. O.; Einthoven und Jolly, a. a. O.; vgl. auch Trendelenburg, *Ergebnisse der Physiol.* 1911. 11. Jahrg. S. 1.

[5] Dewar und M'Kendrik, *Transact. Royal. Soc. Edinburg.* 1876. V. XXVII. S. 154—55.

[6] Waller, a. a. O. S. 46.

[7] Chatin, *Compt. rend. de l'Acad. des Sciences.* 1880. T. XC. p. 41.

Endgültig wurde die quantitative photoelektrische Wirkung der verschiedenfarbigen Lichter auf das Froschauge erst durch Himstedt und Nagel[1] festgestellt. Sie benutzten zur Reizung die homogenen Lichter des Gaslicht-Dispersionsspektrums in der Intensität, die diese bei einer bestimmten Spaltbreite in dem Spektrum tatsächlich besitzen. Sie belichteten das Auge nacheinander mit einer Reihe verschiedener homogener Strahlen, die durch einen Spalt aus dem Spektrum ausgeschnitten waren, trugen die abgelesenen Galvanometerwerte als Funktion der Wellenlänge in ein Koordinatensystem ein und stellten durch die so konstruierten Kurven für das Froschauge die Verteilung der photoelektrischen Reizwerte in einem bestimmten Spektrum fest. Am dunkeladaptierten Auge lag bei schwachen Lichtreizen der Gipfel der Reizwertkurve bei 544 $\mu\mu$, am helladaptierten Auge und bei starken Reizen bei 590 $\mu\mu$. Aus der Ähnlichkeit dieser Reizwertverteilung am Dunkel- und Hellfrosch mit der des dunkel- bzw. helladaptierten menschlichen Auges ziehen Himstedt und Nagel unter Anwendung der „Duplizitätstheorie" den Schluß, daß sie am Dunkelauge mit schwachen Reizen die Stäbchen, am Hellauge mit starken Reizen die Zapfen der Froschnetzhaut in Erregung versetzt haben.

Im Anschluß an diese Versuche hat später Piper[2] zunächst am Auge eines Cephalopoden, Eledone Moschata, die Verteilung der Reizwerte im Nernstlicht-Dispersionsspektrum untersucht und das Maximum der photoelektrischen Reizwerte im Blaugrün (ca. 500 $\mu\mu$) gefunden. Das Eledoneauge ist also für die im Meer vorherrschenden blaugrünen Lichtstrahlen maximal empfindlich. Außerdem sind die Cephalopodenaugen noch von besonderem Interesse. Ihre sehr einfach gebaute Netzhaut zeigt gegenüber dem Vertebratenauge eine umgekehrte Lagerung der analogen Schichten. Die allein vorhandenen lichtperzipierenden Stäbchen liegen nach dem Bulbusinnern zu, und die nervösen Bestandteile schließen sich skleralwärts an und sind nicht wie bei der Wirbeltiernetzhaut nach dem Bulbuszentrum zu übergelagert. Dementsprechend ist die Richtung des Dunkel- und Aktionsstroms die umgekehrte wie am Vertebratenauge. Ferner entspricht dem einfachen Bau des Cephalopodenauges ein ganz besonders einfacher Aktionsstromverlauf.[3] In derselben Arbeit hat Piper[4] die Reizwertverteilung an hell- und dunkeladaptierten Fröschen bestimmt und die Befunde von Himstedt und Nagel[5] bestätigt.

---

[1] Himstedt und Nagel, *Berichte der Naturforschenden Gesellschaft*, Freiburg i. B. 1901. Bd. XI. S. 153.

[2] Piper, *Dies Archiv.* 1904. Physiol. Abtlg. S. 453—474.

[3] Siehe Piper, *Ebenda.* 1911. Physiol. Abtlg. S. 115.

[4] Piper, *Ebenda.* 1904. Physiol. Abtlg. S. 453—474.

[5] Himstedt und Nagel, a. a. O.

Später untersuchte Piper[1] die Augen von Tag- und Nachtvögeln und Säugetieren bezüglich der Reizwertverteilung im Nernstlicht-Dispersionsspektrum. Er fand, daß das Stäbchenauge der Nachtvögel einer wesentlichen Empfindlichkeitszunahme bei Dunkelaufenthalt fähig ist, und maximale Empfindlichkeit für dieselben Wellenlängen besitzt, wie das dunkeladaptierte Menschen- und Froschauge. Das Zapfenauge der Tagvögel dagegen zeigt eine relativ geringe Empfindlichkeitszunahme bei Dunkelaufenthalt und die Reizwertverteilung im Spektrum stimmt überein mit der des Menschen- und Froschauges unter den Bedingungen der Helladaption. Für das Säugerauge ließ sich außer einem Fall stets nur die für das Stäbchensehen charakteristische Reizwertverteilung unter den Bedingungen der Hell- wie Dunkeladaption finden. Daß es ihm nicht gelungen ist, am Säugerauge die Zapfenfunktion nachzuweisen, erklärt Piper[2] dadurch, daß man bei dem großen Übergewicht der Stäbchenzahl auch im Hellauge vorwiegend die in den Stäbchen entstehenden Aktionsströme ableitet.

Als erster hat Gotch[3] mit dem Kapillarelektrometer genauere Angaben über den zeitlichen Ablauf und die Form des ganzen Aktionsstroms gemacht. Seine mit dem Gitterspektrum des Bogenlichts am Kapillarelektrometer erhobenen Befunde stehen bezüglich der Reizwertverteilung zum Teil nicht im Einklang mit den oben geschilderten Untersuchungen. Gotch[4] fand am Frosch auffallend hohe Reizwerte bei rotem Licht; sie waren fast ebenso stark wie bei grünem und beide nur wenig kleiner, als die von unzerlegtem weißen Licht; dagegen waren die Reizwerte bei Blauviolett wesentlich geringer (Grün 0·54, Rot 0·38, Violett 0·24 Millivolt). Diese Differenz gegenüber den anderen Untersuchungen erklärt Gotch aus der Anwendung des Kapillarelektrometers. Ferner beobachtete Gotch[5], daß der Verdunkelungsausschlag mit der Dauer und der Intensität der vorausgegangenen Belichtung größer wird. Nach Blauviolett sah er ihn nur nach einer Belichtung von mindestens 8 Sekunden auftreten. Gotch fand, daß die Latenz der Eintrittsschwankung mit der Temperatur und mit der Natur des Lichtes variiert. Bei rotem Licht sah er die längsten Latenzen (0·3″), etwas kürzere bei Violett (0·25″), die kürzesten bei Grün und Weiß (0·2″); die Verdunkelungslatenz betrug unabhängig von der voraufgegangenen Farbe konstant 0·2″. Gotch macht jedoch in seiner Arbeit keine Angaben über die Wellenlänge der benutzten Reizlichter, und aus seiner Beschreibung

---

[1] Piper, *Dies Archiv.* 1905. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 133—192.
[2] Derselbe, *Ebenda.* 1905. Suppl. S. 186.
[3] Gotch, *Journal of physiolog.* 1903. Vol. XXIX. p. 388.
[4] Derselbe, *Ebenda.* 1904. Vol. XXXI. p. 14—15. 24. 28.
[5] Derselbe, a. a. O. p. 10.

ist nicht zu ersehen, ob er die Intensität der Lichter irgendwie ausgeglichen hat. Seine Schlußfolgerung, die Befunde sprächen im Sinn der Young-Helmholtzschen Farbentheorie, wird daher von Piper[1] und von v. Brücke und Garten[2] nicht als zulänglich begründet bezeichnet.

Waller[3] und nach ihm de Haas[4] suchten die Frage aufzuklären, ob verschiedene Farben, speziell Komplementärfarben, eine qualitativ verschiedene Wirkung auf die Froschnetzhaut ausüben. Sie fanden, daß bei allen Farben die Aktionsstromrichtung die gleiche ist, und daß das durch eine bestimmte Farbe übermäßig gereizte Auge auch für die Komplementärfarbe wie für alle anderen Farben die gleiche Ermüdung, d. h. Abschwächung der photoelektrischen Wirkung zeigt. de Haas vermutet nach dieser Tatsache, das Froschauge sei total farbenblind.

Ishihara[5] erhielt bei abwechselnder Belichtung des Froschauges mit teils für den Menschen durch heterochrome Photometrie in ihrer Helligkeit ausgeglichenen, besonders aber mit elektromotorisch gleich wirksamen roten und grünen Lichtern Resultate, die er im Sinne der von Exner[6] vertretenen Anschauungen über die spezifischen Empfindungen des Gesichtssinnes für Veränderungen verwertet.

Einthoven und Jolly[7] betonen in ihrer Arbeit, in der sie die Entstehung des komplizierten Verlaufs des Aktionsstroms durch Superposition von mehreren Teilströmen erklären, daß sie bei Belichtung des Auges mit verschiedenen Spektralfarben keine Formverschiedenheiten der Aktionsstromkurven beobachtet haben.

Die Frage nach der quantitativ verschiedenen Wirkung der Spektrallichter auf die Aktionsströme der Tiernetzhaut ist demnach bis zu einem gewissen Grade geklärt und von Himstedt und Nagel und von Piper im Sinne der Duplizitätstheorie beantwortet. Die Aufgabe, diese Untersuchungen mit dem Saitengalvanometer zu ergänzen, besonders aber qualitative Unterschiede im elektromotorischen Effekt der homogenen Lichter nachzuweisen, haben wir auf Anregung von Herrn Professor Piper im folgenden gemeinsam unternommen. Es bestand also im wesentlichen die

---

[1] Piper, a. a. O. 1905. S. 138.

[2] v. Brücke und Garten, a. a. O. S. 302—303.

[3] Waller, *Kennzeichen d. Lebens vom Standpunkte elektr. Unters.* Übersetzung. Berlin 1905. S. 46.

[4] de Haas, Lichtprikkels en Retinastroomen in hun quantitatief verband. *Dissertation.* Leiden 1902. S. 69.

[5] Ishihara, *Pflügers Archiv.* Bd. CXIV. S. 598ff.

[6] Exner, *Psychische Erscheinungen.* 1894. S. 185ff.

[7] Einthoven und Jolly, *Quarterly Journal of experimental Physiologie.* 1909. Bd. I. Nr. 4. Kapitel III, 3.

Aufgabe darin, zu untersuchen, ob bei Belichtung mit verschiedenen homogenen Spektrallichtern Unterschiede im zeitlichen Verlauf des abgeleiteten Aktionsstroms bzw. in der Form der Stromkurve zu finden wären.

Methodik.

Die hier mitgeteilten Versuche wurden ausschließlich an lebenden, kuraresierten, vollkommen dunkeladaptierten Fröschen angestellt, deren Pupillen durch Atropineinträuflung gelähmt waren. Als Lichtreiz dienten die homogenen Lichter eines Nernstlicht-Dispersionsspektrums und die Aktionsströme wurden zum großen Einthovenschen Saitengalvanometer abgeleitet und photographisch registriert.

Der Spektralapparat

ist vor einem Jahr speziell für derartige Versuche am Tier nach den Angaben von Herrn Professor Piper von der Firma Schmidt & Haentsch gebaut. Er besteht aus Kollimatorrohr, Prisma und Fernrohr, aber diese drei Teile sind dem vorliegenden Zweck entsprechend von besonderer Konstruktion, die hier etwas näher beschrieben werden muß. Das Kollimatorrohr K (Fig. 1) ist rechtwinklig abgeknickt und trägt an der Knickstelle noch ein seitliches Ansatzrohr M, so daß im ganzen ein T-förmiges Rohrsystem entsteht. Am Fußpunkte des T-Rohres befindet sich der Kollimatorspalt S_1. An der Ansatzstelle des Querschenkels sind zwei rechtwinklig zueinander geneigte Silberspiegel Sp_1 und Sp_2 derart angebracht, daß das vom Spalt S_1 kommende Licht nach beiden Seiten in die Querschenkel des T-Rohres reflektiert wird. Das vom Spiegel Sp_2 kommende Licht trifft am Ende des T-Rohres unter einem Winkel von 45^0 auf den Spiegel Sp_3 und wird auf die linke Seite des vor der Registriertrommel R befindlichen schmalen horizontalen Spaltes geworfen, wo es auf dem rotierenden photographischen Papierstreifen während der Dauer der Belichtung des Auges eine schwarze Linie markiert. Vom Spiegel Sp_1 trifft das divergierende Strahlenbündel zunächst auf eine Bikonvexlinse L_1, in deren Brennpunkt der Kollimatorspalt S_1 bzw. sein Bild im Spiegel Sp_1 steht. Das durch die Linse parallel gemachte Strahlenbündel tritt in das Prisma P ein, wird zerlegt, und die Objektivlinse L_2 entwirft am Ende des Fernrohres F in der Ebene des Okularspaltes S_2 ein Spektrum, aus dem der Okularspalt die als Reizlicht benutzte Wellenlänge ausschneidet.

Die Einrichtung der Versuche macht es erforderlich, daß nicht wie bei den gewöhnlichen Spektralapparaten die verschiedenen Wellenlängen durch Drehung des Kollimator- oder Fernrohres auf den Okularspalt ein-

gestellt werden. Die beiden Rohre mußten vollkommen feststehen bleiben und waren in ihrer Stellung durch besondere Stützen fixiert. Um verschiedene Wellenlängen nach Belieben auf den Okularspalt einstellen zu

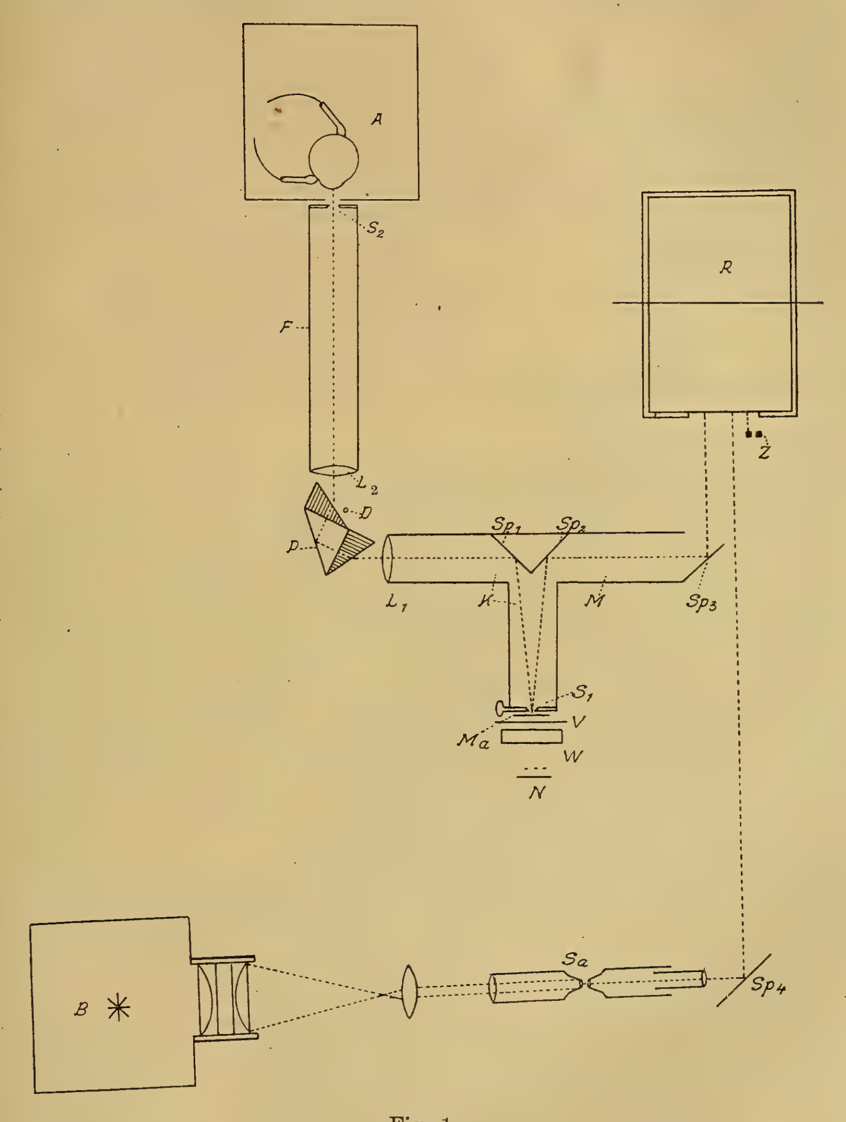


Fig. 1.

Versuchsanordnung. *Sa* Saitengalvanometer mit seiner Projektionslampe *B*; *K*, *P* und *F* Spektralapparat mit seiner Nernstlampe *N*; *A* Versuchstier in der feuchten Kammer; *R* photographischer Registrierapparat mit Zeitschreibung *Z*. (Die Einzelheiten der optischen Einrichtung siehe im Text.)

können, wurde ein Prisma P besonderer Konstruktion auf dem Tisch des Spektralapparates drehbar montiert. Es besteht aus einem rechtwinkligen Crownglas und zwei angekitteten symmetrischen Flintglasprismen (schraffiert Fig. 1), mit andern Worten, aus einem geteilten Dispersionsprisma symmetrischer Konstruktion, in das eine spiegelnde Fläche eingeschaltet ist. Es besitzt demnach konstante Ablenkung, also der mit der Fernrohrachse zusammenfallende Strahl liegt stets im Minimum der Ablenkung, Dieser mit der Fernrohrachse zusammenfallende Strahl ist die im Okularspalt S_2 sichtbare Wellenlänge. Der Strahlengang geht aus Fig. 1a hervor. Der Drehpunkt des Prismas liegt im Mittelpunkt des Prismentisches an der in Fig. 1 mit D bezeichneten Stelle; die Drehung wird mittels Skala und Nonius abgelesen.

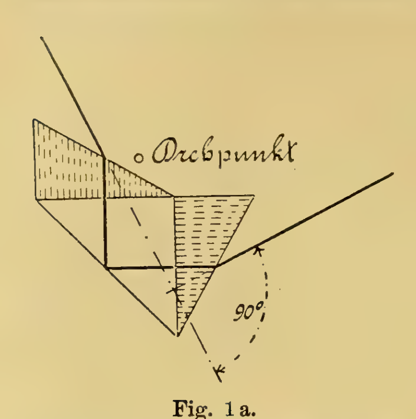


Fig. 1a.
Das Prisma mit konstanter Ablenkung.

An dem Spektralapparat mußten eine Reihe von Eichungen vorgenommen werden. Der 4 cm hohe Kollimatorspalt S_1 ist durch eine Mikrometerschraube in seiner Weite verstellbar. Die auf der Mikrometerschraube angebrachte Kreisteilung haben wir mit einem Mikroskop mittels Okular- und Objektivmikrometer innerhalb eines Bereichs von 0·1 bis 0·2 mm Spaltbreite bis auf 0·01 mm genau geeicht. Es zeigte sich, daß der Spalt sich vollkommen gleichmäßig bilateral öffnete, und daß in allen Regionen der Skala gleichen Skalenintervallen gleiche Spaltbreiten entsprachen. Die Spaltbreiten sind in folgendem in Millimetern angegeben.

Der für die Versuche benutzte Okularspalt S_2 war 2·5 cm hoch und 0·6 mm breit, seine Weite war nicht verstellbar.

Die Kreisteilung des Prismas wurde in der üblichen Weise mit Hilfe der Li-, Na-, Tl-, Sr- und Hg-Linien, die auf den Okularspalt eingestellt wurden, in $\mu\mu$ Wellenlänge geeicht. Die zwischen diesen Linien liegenden Wellenlängen wurden graphisch interpoliert.

Außerdem haben wir noch bestimmt, wieviel Wellenlängen in den verschiedenen Regionen des Spektrums innerhalb des durch den Okularspalt S_2 aus dem Spektrum ausgeschnittenen Gesichtsfeldes liegen. In der Tabelle 1 sind die gefundenen Zahlen angegeben: Im ersten Stabe stehen die Regionen des Spektrums, und zwar die mittlere Wellenlänge, die jeweils als Reizlicht aus der Mischung der beiden äußersten noch innerhalb des Okularspaltes liegenden Wellenlängen resultieren; im zweiten Stabe stehen die

beobachteten äußersten, gerade an den beiden Kanten des Spaltes erscheinenden Wellenlängen und im dritten Stabe die Größe dieses Intervalles, in $\mu\mu$ Wellenlänge angegeben.

Tabelle 1.

Die in verschiedenen Regionen des Spektrums innerhalb des Okularspaltes liegenden Wellenlängen.

Mittlere Wellenlänge in $\mu\mu$	An den Kanten des Okularspaltes stehende Wellenlängen in $\mu\mu$	Intervall in $\mu\mu$
633·0	629·0—637	8·0
577·8	574·5—581	6·5
546·3	543·5—549	5·5
491·5	490·0—493	3·0
436·0	435·0—437	2·0

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß innerhalb des von uns untersuchten Bereichs des Spektrums von 633$\mu\mu$ bis 454$\mu\mu$ die zur Reizung benutzten Lichter praktisch homogen sind, vorausgesetzt, daß wir mit engem Kollimatorspalt arbeiteten.

Um auch bei engem Kollimatorspalt eine hinreichende Intensität der homogenen Reizlichter erreichen zu können, war eine starke Lichtquelle, die nebenbei praktisch konstant sein mußte, zur Erzeugung des Spektrums erforderlich. Wir bedienten uns zu diesem Zweck einer Nernst-Projektionslampe (*N* Fig. 1) mit drei senkrechten Stäbchen (Modell *G* der A.E.G. mit 220 V.), die in einer Entfernung von 17 cm vor dem Kollimatorspalt aufgestellt war. Unmittelbar vor dem Spalt war eine weiße Mattscheibe *Ma* befestigt, die das Licht zerstreute. Um den Kollimatorspalt vor Erwärmung zu schützen, war zwischen Lampe und Mattscheibe ein Wasserkasten *W* aufgestellt. Die Belichtung des Auges wurde durch einen photographischen Schlitzverschluß vorgenommen, welcher zwischen Kollimatorspalt und Wasserkasten eingeschaltet war (*V* Fig. 1).

Wir haben das Fernrohr *F* ohne Okularlupe benutzt. Bringt man sein eigenes Auge dicht an den Okularspalt heran, so sieht man unter dieser Bedingung die Linse und durch diese die Prismenfläche in der auf den Okularspalt eingestellten Wellenlänge erleuchtet.

Um einen ungefähren Anhalt über die Helligkeitsstufe der von uns verwandten Spektrallichter zu bekommen, haben wir für das menschliche Auge auf dem Wege der heterochromen Photometrie die Flächenhelligkeit

des Gelb von 578 $\mu\mu$ bei einer Kollimatorspaltbreite von 0·1 mm bestimmt. Wir gingen in folgender Weise vor:[1] Zwischen L_2 und P (Fig. 1) wurde eine mit Magnesiumoxyd frisch bedeckte rechteckige Metallplatte so aufgestellt, daß sie genau die Hälfte des Gesichtsfeldes einnahm. Bei seitlicher Beleuchtung der Metalloxydscheibe stoßen dann die homogene gelbe Fläche von 578 $\mu\mu$ und die weiße in einer scharfen senkrechten Kante aneinander, so daß ein Helligkeitsvergleich möglich ist. Die Magnesiumscheibe wurde durch eine geeichte Nernstlampe seitlich beleuchtet; ihr Licht war vom Prisma und vom Beobachter vollkommen abgeblendet. Durch Änderung des Abstandes der Nernstlampe wurde eine heterochrome Helligkeitsgleichung eingestellt. Aus der Formel[2] $E = \frac{J \cdot \cos i}{r^2}$ ergibt sich dann die Beleuchtung E auf dem Magnesiumschirm = 6770 Lux (Intensität der Lampe: $I = 600$ H. K.; Einfallswinkel des Lichtes: $i = 17^0$; Abstand der Nernstlampe: $r = 29{,}1$ cm). Die Flächenhelligkeit e folgt aus der Beleuchtung und dem Albedo M des Magnesiumoxyds ($M = 0{,}8$ angenommen) nach der Formel[2] $e = \frac{E \cdot M}{\pi \cdot 10000}$ zu 0,17 Kerzen auf 1 qcm.[3]

Als Versuchstiere

dienten Esculenten. Für die Durchführung der Versuche war es erforderlich, daß die Tiere einigermaßen große, zumindest $1^1/_2$ bis 2 Stunden konstante E.M.K. auf Belichtung lieferten. Das erreichten wir erst mit lebenden kuraresierten Tieren, deren Augen bei der erforderlichen Präparation möglichst unberührt gelassen wurden.

Das Versuchstier bekam etwa 2 Stunden vor dem Versuch einige Tropfen einer 1 prozent. Atropinlösung in die Augen geträufelt, darauf 2 Tropfen einer sogenannten 3 prozent. Kurarelösung in den Rückenlymphsack eingespritzt und wurde dann dunkelgesetzt. Nach eingetretener vollkommener Lähmung (etwa $1^1/_2$ bis 2 Stunden) wurde bei schwacher Beleuchtung das Auge von der Mundhöhle aus freigelegt. Möglichst weit hinten in den Mundwinkeln wurde der ganze Unterkiefer samt der Zunge unter Vermeidung einer Blutung abgetragen. Dann wurde vom Gaumen her das rechte Auge von unten durch Entfernen der Schleimhaut und der Augen-

---

[1] Vgl. A. König, *Gesammelte Abhandlungen zur Physiol. Optik.* Leipzig 1903. S. 162f.

[2] Siehe Liebenthal, *Praktische Photometrie.* Braunschweig 1907. S. 78 u. 91.

[3] Die Werte für E und e sind die Mittelwerte von 4 Beobachtern (aus je 10 Einstellungen). Die beiden äußersten Mittelwerte wichen um 6 Prozent, die beiden äußersten Einzeleinstellungen um 13 Prozent voneinander ab. — Die geeichte Nernstlampe hatte 600 H.K. bei 220 Volt und 3·2 Ampere.

muskeln freipräpariert und schließlich noch die Augenlider zur Hälfte abgetrennt.

Die Ableitung der Aktionsströme zum Galvanometer geschah mit unpolarisierbaren Tonelektroden. Die eine Elektrode stand horizontal, ihre Kochsalztonkappe war zu einer hochgebogenen Spitze ausgezogen. Auf diese Spitze wurde das freipräparierte Auge gelegt; es tritt dann etwas aus dem Kopfe hervor und bietet bequem Platz zum Anlegen der anderen Elektrode oben am limbus corneae vermittels eines Kochsalzfadens. Frosch und Elektroden lagen in einer lichtdichten feuchten Kammer *A* (Fig. 1). Der Frosch wurde so vor den Okularspalt gelagert, daß der Lichtstreifen auf die Pupille seines 1·5 bis 2 cm vom Spalt entfernt stehenden Auges möglichst in Richtung der optischen Achse fiel. Es wurde also versucht, die Verhältnisse so zu gestalten, wie wenn ein menschliches Auge durch den Okularspalt ohne Lupe Beobachtungen anstellt. Nachdem wir den Frosch fertig zum Versuch aufgelegt und den Ruhestrom kompensiert hatten, prüften wir, ob das Tier überhaupt für den Versuch brauchbare E.M.K. bei Belichtung lieferte, eventuell wurde die Elektrodenanlage oder die Lage des Auges vor dem Okularspalt korrigiert. Dann wurde der Frosch mit der feuchten Kammer bedeckt und während einer viertel bis halben Stunde der Eintritt der völligen Dunkeladaption abgewartet. Da der Frosch vorher schon $1^1/_2$ bis 2 Stunden im Dunkeln gesessen hatte, und das Zimmer während der Präparation nur schwach beleuchtet war, genügte die Zeit von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde zur vollständigen Dunkeladaption. Danach wurde mehrmals hintereinander mit demselben Lichtreiz geprüft, ob der Frosch konstante Aktionsströme lieferte. Erst wenn das der Fall war, haben wir mit dem Versuch begonnen. Das Auswechseln des photographischen Papierstreifens, das Entwickeln der Aufnahme, das Einstellen der neuen Wellenlänge usw. erforderte meist 6 bis 8 Minuten, so daß zwischen je zwei Aufnahmen eine reichlich genügende Ruhepause eingeschaltet war.

Die Aktionsströme wurde zu einem großen Einthovenschen

Saitengalvanometer (Fig. 1 *S a*)

aus den Werkstätten von Edelmann abgeleitet und mit dem kleinen Edelmannschen Registrierer (Fig. 1 *R*) bei ca. 400facher Vergrößerung photographisch aufgenommen. In das Galvanometer war eine Quarzsaite von 6800 Ohm eingezogen. Da es uns nicht darum zu tun war, die Resultate der verschiedenen Tiere untereinander vergleichend zu messen, sondern nur auf den Vergleich der an demselben Tier gewonnenen Kurven ankam, wurde für jedes Tier besonders die passende Empfindlichkeit der Saite eingestellt und dann während des Versuchs unverändert gelassen. Um

große, gut meßbare Ausschläge zu erhalten, war die Empfindlichkeit so eingestellt, daß das Projektionsbild der Saite bei Einschaltung von 0·1 MV. in den Stromkreis ohne sonstige Widerstände einen Ausschlag von 0·5 bis 2 cm machte. Zwischen diesen Extremen wurde die für die E.M.K. des Tieres geeignete Empfindlichkeit ausgewählt. Die Saite war also ziemlich schlaff, aber für die Konstatierung der unten darzustellenden Befunde ist die Einstellungsgeschwindigkeit vollkommen ausreichend. Die einmal eingestellte Saitenspannung wurde während des Versuchs öfters nachgeprüft.

Als Zeitschreibung (Fig. 1 *Z*) diente bei schneller Registrierung eine Elektromagnetstimmgabel von 50 Schwingungen pro Sekunde[1], bei langlangsamer Registrierung die Sekundenmarkierung einer Jaquetschen Uhr.

Für die Registrierung der ganzen sekundären Erhebung bis zum Maximum war es erforderlich, daß die Registriertrommel pro Minute nur eine Umdrehung machte; ein derartig langsamer Trommelgang war mit dem Uhrwerk unseres Registrierers nicht zu erreichen. Wir mußten daher bei diesen Versuchen die Trommel durch Riemenübertragung von einem Kymographionwerk aus betreiben. Die auf den so aufgenommenen Photogrammen sichtbaren senkrechten Streifen rühren von geringfügigen Unregelmäßigkeiten des Trommelganges infolge der niedrigen Umdrehungsgeschwindigkeit her. Diese Unregelmäßigkeitn, die sich nicht beseitigen ließen, sind bei dem mit diesen Aufnahmen verfolgten Zweck ohne Bedeutung.

Versuche und Ergebnisse.

I. Über den Dunkelstrom und den negativen Vorschlag.

Einige mehr allgemeine Beobachtungen, die wir bei jedem Versuch wieder machen konnten, sollen vorausgeschickt werden. Zunächst war uns stets die relative Konstanz des Ruhe- oder Dunkelstroms auffallend. Alle Autoren[2], die an enukleierten Froschaugen experimentiert haben, sagen übereinstimmend, daß die E.M.K. des Dunkelstroms zunächst ziemlich rasch, dann fortschreitend langsamer abnimmt, bis auf 0 sinkt (nach Waller in 15 Minuten), den Nullwert passieren und umgekehrte Richtung annehmen kann. Wir beobachteten an in situ befindlichen Augen, daß der stets von der Cornea zur Bulbushinterwand im äußeren Stromkreis fließende, bei allen Versuchstieren annähernd gleich intensive Dunkelstrom nur sehr

---

[1] Der größeren Deutlichkeit wegen ist in den Reproduktionen jede zehnte Stimmgabelschwingung markiert.

[2] Siehe besonders: Kühne und Steiner, *Unters. a. d. physiol. Institut d. Univers. Heidelberg.* Bd. IV. Heft 1 u. 2. S. 13ff. („Gesetz der konstanten Spannungsänderung“) und Waller, a. a. O. S. 32ff.

geringe Schwankungen im Laufe des mehrere Stunden dauernden Versuchs ausführte. Diese Tatsache zusammen mit der stundenlang konstant bleibenden Größe der Aktionsströme spricht dafür, daß man an lebenden Tieren und in situ befindlichen Augen unter den günstigsten Bedingungen arbeitet, bei denen das Auge unter normalen Zirkulationsverhältnissen steht und jedes Eintrocknen vermieden wird. Während der $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde, in der wir vor Beginn des Versuchs die völlige Dunkeladaption eintreten ließen, wurde neben der bekannten Zunahme der E.M.K. der Aktionsströme auch der Ruhestrom regelmäßig etwas größer (etwa um $^1/_{10}$ bis $^1/_6$ seines Anfangswertes). Gleichzeitig konnten wir immer beobachten, daß die maximale Größe des Dunkelstroms und der Aktionsströme durch Dunkeladaption allein nicht erreicht wird. Reizten wir nach eingetretener völliger Dunkeladaption mehrmals hintereinander mit demselben Lichtreiz, so nahmen sowohl Dunkelstrom- wie Aktionsstromwerte noch nachträglich zu, bis sie nach vier bis fünf Belichtungen ihre maximale Größe erlangten. Dieser Befund bestätigt die Angabe von Himstedt und Nagel[1], die nach Lichtreizung an Vögeln eine Zunahme des vorher langsam absinkenden Dunkelstromes beobachteten. Gleichzeitig geht aus ihrer Kurve die von den Verfassern nicht erwähnte Tatsache hervor, daß auch die Aktionsströme nach Lichtreizung zunächst an Größe zunehmen. Vielleicht ist auch eine Beziehung vorhanden mit der von Waller[2] beobachteten Zunahme des Dunkel- und Aktionsstromes nach elektrischer Reizung des Auges.

Hatten die Aktionsstromwerte einmal ihr Maximum erreicht, so blieben sie durchschnittlich während 1 bis 2 Stunden, zuweilen auch länger, ganz konstant; vorausgesetzt, daß wir die Tiere nicht durch intensive Belichtung vorzeitig ermüdeten. Während dieser Zeit haben wir unsere Versuche ausgeführt. In diesem Zeitabschnitt der konstanten Aktionsströme war auch der Ruhestrom oft absolut konstant, manchmal zeigte er minimale, nach jeder Aufnahme wechselnde Zu- und Abnahme. Hatten wir dann 1 bis 2 Stunden mit einem Tier experimentiert, so begannen die Aktionsströme abzunehmen, meist fing dann auch der Ruhestrom an zu sinken. Und dann war auch durch längere Ruhepausen eine Erholung des Tieres nicht mehr herbeizuführen. Aber ein Absinken des Ruhestromes bis auf 0 oder gar Umkehr des Ruhestromes haben wir an Augen in situ niemals beobachtet. Oft haben wir die Tiere in der feuchten Kammer bis zum nächsten Tage

---

[1] Himstedt und Nagel, Versuche über die Reizwirkung versch. Strahlenarten auf Menschen- und Tierauge. *Festschrift d. Univers. Heidelberg z. 50jähr. Regierungsjubiläum S. Kgl. Hoheit d. Großherzogs Friedrich von Baden.* Freiburg i. Br. 1902. S. 262f.

[2] Waller, a. a. O. S. 54ff.

liegen lassen, und auch dann war der Ruhestrom niemals bis unter $^1/_4$ seines ursprünglichen Wertes abgesunken, und die Aktionsströme waren etwa noch $^1/_4$ bis $^1/_2$ so groß wie am Tage vorher.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Versuche (ca. 80 Prozent) war das eben geschilderte Verhalten von Ruhe- und Aktionsstrom immer wieder zu beobachten, und es scheint daraus hervorzugehen, daß am Froschauge in situ ein gewisser Parallelismus zwischen Dunkel- und Aktionsstrom bezüglich der Zu- und Abnahme besteht. Daß die Schädigung und Ermüdung des Auges eine große Rolle spielen, ist durch zahlreiche Untersuchungen bekannt, und daß man daher stets einen gewissen Prozentsatz (ca. 20 Prozent) von Versuchstieren findet, die neben langsam sinkendem Ruhestrom einen schwachen, träge verlaufenden, nicht konstanten Aktionsstrom liefern und infolgedessen für messende Versuche ungeeignet sind, liegt in der Natur der Sache.

v. Brücke und Garten[1] sagen in einem Zusatz während der Korrektur, daß unter den allergünstigsten Bedingungen, kuraresierten Fröschen und intaktem Auge die sekundäre Erhebung nicht wie am isolierten Auge noch während der Belichtung wieder absinkt. Diese Beobachtung können wir bestätigen: wir haben niemals ein Absinken der sekundären Erhebung gesehen, während das Auge noch belichtet wurde; war das Maximum der sekundären Erhebung einmal erreicht (nach 30—50 Sekunden), so blieb die Saite ruhig auf diesem Wert auch bei weiterer Belichtung stehen.

An unseren abgebildeten Kurven ist ferner auffallend, daß der negative Belichtungsvorschlag fehlt. In der Tat haben wir ihn bei Belichtung mit Spektrallichtern nur auf einigen Kurven (hier nicht abgedruckt) gefunden, während er bei Belichtung derselben Tiere mit einer 100kerzigen Metallfadenlampe aus ca. 20 cm Entfernung regelmäßig vorhanden war. Der Grund für diese Erscheinung wird im dritten Teil der Versuche ausführlich behandelt werden; daher genügt es, hier die Tatsache zu erwähnen.

II. Verteilung der Reizwerte im Dispersionsspektrum des Nernstlichtes.

In diesen Versuchen handelte es sich darum, die von Himstedt und Nagel[2] und von Piper[3] am d'Arsonval-Galvanometer gewonnenen

---

[1] v. Brücke und Garten, a. a. O. S. 347.

[2] Himstedt und Nagel, *Berichte d. Naturforsch. Ges. Freiburg i. B.* 1901. Bd. XI. S. 153.

[3] Piper, *Dies Archiv.* 1904. Physiol. Abtlg. S. 453 und 1905. S. 133.

Resultate mit dem Saitengalvanometer bezüglich der positiven Eintrittsschwankung und der sekundären Erhebung zu erweitern; ferner die von Gotch[1] am Kapillarelektrometer angestellten Versuche über die Latenzen bei verschiedenen Wellenlängen mit dem Saitengalvanometer zu wiederholen.

Die von Himstedt und Nagel und von Piper in ihren Tabellen und Kurven als Reizwerte für die verschiedenen Wellenlängen angegebenen Zahlen gehören zeitlich der sekundären Erhebung an. Himstedt und Nagel haben bei ihren Reizversuchen am hell- und dunkeladaptierten Frosch mit Licht verschiedener Wellenlänge das Auge stets die gleiche Zeit (10 Sekunden lang) belichtet. Während dieser Zeit erreicht nun zwar am Frosch die sekundäre Erhebung nicht ihre volle Höhe, dazu sind durchschnittlich 40 Sekunden erforderlich. Aber da Himstedt und Nagel mit allen Wellenlängen 10 Sekunden lang belichtet haben, haben sie stets den gleichen zeitlichen Bruchteil der sekundären Erhebung erhalten, und diese Bruchteile stehen bezüglich der E.M.K. immer in dem gleichen Verhältnis zu der betreffenden ganzen sekundären Erhebung, wie wir aus unseren Kurven berechnen können.

Piper hat bei seinen analogen Versuchen an Avertebraten und Warmblütern, die einen wesentlich schnelleren Ablauf der Aktionsströme aufweisen, so lange belichtet, bis die sekundäre Erhebung jedesmal ihren Maximalwert erreicht hatte. Die am Galvanometer abgelesenen Skalenteile wurden dann in ein Koordinatensystem als Funktion der Wellenlänge eingetragen und so die Kurve der Reizwertverteilung im Spektrum konstruiert.

Wir haben nun untersucht, wie sich zu den auf diese Weise gewonnenen Kurven der sekundären Erhebung die Kurven der positiven Eintrittsschwankung verhalten, wie die Kurven dieser beiden Ausschläge als Funktion der Wellenlänge zueinander laufen und wie die Maxima zueinander liegen. Ferner haben wir untersucht, wie mit den physiologischen Reizwerten der Spektrallichter die Länge der Latenz der positiven Eintrittsschwankung variiert, mit anderen Worten, wie die Kurve der Latenzlängen im Spektrum verläuft.

Untersucht wurden die Spektrallichter von 633 $\mu\mu$ bis 454 $\mu\mu$. Vom langwelligen Ende des Spektrums anfangend, prüften wir der Reihe nach die einzelnen Wellenlängen durch bis zum kurzwelligen Ende und wiederholten dann die Reihe rückwärts. Damit mußte gewöhnlich der Versuch abgebrochen werden, denn das nahm durchschnittlich zwei Stunden in Anspruch, und bei weiteren Belichtungen fingen die Ströme an abzunehmen. Bei den Versuchen, bei denen die Latenzen gemessen werden sollten, mußten wir mit schneller Trommelumdrehung arbeiten und haben dann

[1] Gotch, *Journal of Physiol.* Bd. XXXI. S. 1.

nur die positive Eintrittsschwankung registriert. Ferner haben wir mit ganz langsamer Trommelumdrehung die positive Eintrittsschwankung und die sekundäre Erhebung aufgenommen; dann konnten jedoch die Latenzen nicht gemessen werden wegen der zu geringen Trommelgeschwindigkeit. Bei letzteren Versuchen wurde jede Belichtung so lange fortgesetzt, bis die sekundäre Erhebung ihr Maximum erreicht hatte. Eine Schwierigkeit bestand darin, daß die Saite, um das Maximum der sekundären Erhebung noch auf den schmalen Papierstreifen zu bringen, relativ stark gespannt werden mußte (ca. 0·5 cm Ausschlag bei $^1/_{10}$ M.-V.). Dabei wurde die positive Eintrittsschwankung sehr klein auf der photographischen Aufnahme und ihre Ausmessung daher entsprechend ungenau. Um das zu umgehen, haben wir später bei etwas größerer Empfindlichkeit (1—1·5 cm Ausschalg bei $^1/_{10}$ M.-V.) die positive Eintrittsschwankung samt Latenz mit schneller Trommelbewegung registriert und die Größe der sekundären Erhebung auf einer vor dem Registrierer angebrachten Millimeterskala abgelesen, weil die Saite dabei über die Breite des Registrierspaltes hinauswanderte. Da man bei derartigem Vorgehen mit empfindlicherem Instrument arbeiten kann, werden die Unterschiede bei den verschiedenen Wellenlängen größer und dadurch die Fehlergrenze der Ausmessung der Aufnahmen entsprechend herabgedrückt.

Die Ausschläge sind im folgenden in Millimetern, die Latenzwerte in $^1/_{1000}$ Sek. $= \sigma$ angegeben.

Der Hauptfehler bei der Ausmessung der Latenzen auf den photographischen Aufnahmen liegt darin, daß der Abhebungspunkt des Saitenbildes von der Abszisse sich nur mit einer gewissen Annäherung bestimmen läßt. Die Fehler bei der Ausmessung der Zeit und der Reizmarkierung sind so minimal (1—2 σ), daß sie nicht in Betracht kommen. Bestimmt man die mögliche Unsicherheit bei der Feststellung des Abhebungspunktes dadurch, daß man die beiden einander zunächst liegenden Punkte ausmißt, wo einmal die Saite sicher noch auf der Abszisse liegt, und dann, wo sie sicher schon abgehoben ist, so macht dieser größte mögliche Fehler nur eine Unsicherheit in der dritten Stelle aus. Der gewählte Abhebungspunkt liegt in der Mitte zwischen beiden. Wir geben daher die Latenzwerte mit drei Stellen an, d. h. die zweite Stelle ist sicher.

In den folgenden Tabellen ist im ersten Stabe die Wellenlänge des Reizlichtes in $\mu\mu$ angegeben, im zweiten die Größe der positiven Eintrittsschwankung in Millimetern, im dritten die Größe der sekundären Erhebung in Millimetern, oder die der Latenz in σ, je nachdem was von beiden in dem betreffenden Versuch registriert war. Die angeführten Zahlen sind die Mittelwerte aus den nicht über 3 Prozent differierenden Einzelwerten.

Tabelle 2.

Verteilung der Reizwerte im Spektrum.

I	Frosch C_1 II	Frosch C_1 III	Frosch C_5 II	Frosch C_5 III	Frosch C_7 II	Frosch C_7 III
Wellenlänge in $\mu\mu$	Eintritts-schwankung in mm	Sekundäre Erhebung in mm	Eintritts-schwankung in mm	Sekundäre Erhebung in mm	Eintritts-schwankung in mm	Sekundäre Erhebung in mm
613	—	—	4·0	11·3	—	—
595	11·9	26·0	—	—	—	—
578	13·0	29·0	7·0	20·0	8·5	23·0
546	—	—	8·0	28·0	11·0	33·5
535	11·5	33·0	8·0	31·0	11·0	32·5
529	—	—	8·0	28·0	11·2	31·0
470	—	—	3·5	11·3	—	—

I	Frosch D_3 II	Frosch D_3 III	Frosch D_4 II	Frosch D_4 III
633	1·0	6·0	4·0	8·0
595	9·5	20·2	13·5	39·0
578	13·0	28·0	14·5	44·0
546	16·5	35·2	14·5	46·0
535	15·5	33·5	16·0	52·0
513	—	—	13·0	37·0
492	14·5	26·0	—	—
454	6·5	10·2	7·0	16·0

I	Frosch D_6 II	Frosch D_6 III	Frosch D_7 II	Frosch D_7 III	Frosch D_8 II	Frosch D_8 III	Frosch D_8 IV
Wellenlänge in $\mu\mu$	Eintritts-schwankung in mm	Belichtungs-latenz in σ	Eintritts-schwankung in mm	Belichtungs-latenz in σ	Eintritts-schwankung in mm	Belichtungs-latenz in σ	Verdunk-lungslatenz in σ
633	11·0	210	9·0	153	12·0	171	200
595	24·0	188	18·5	122	—	—	—
578	25·5	186	22·5	120	23·5	125	161
563	—	—	—	—	—	—	—
546	31·0	173	23·0	114	24·6	115	151
535	30·5	170	21·5	119	23·3	113	149
513	30·0	180	20·5	122	23·0	122	155
454	22·0	204	12·0	141	15·0	141	161

Einer der Versuche ist als Beispiel in Kurvenform wiedergegeben (Fig. 2). Dabei sind direkt die gefundenen Zahlenwerte als Ordinaten über dem Spektrum als Abszisse eingetragen in einem willkürlichen Maßstab.[1]

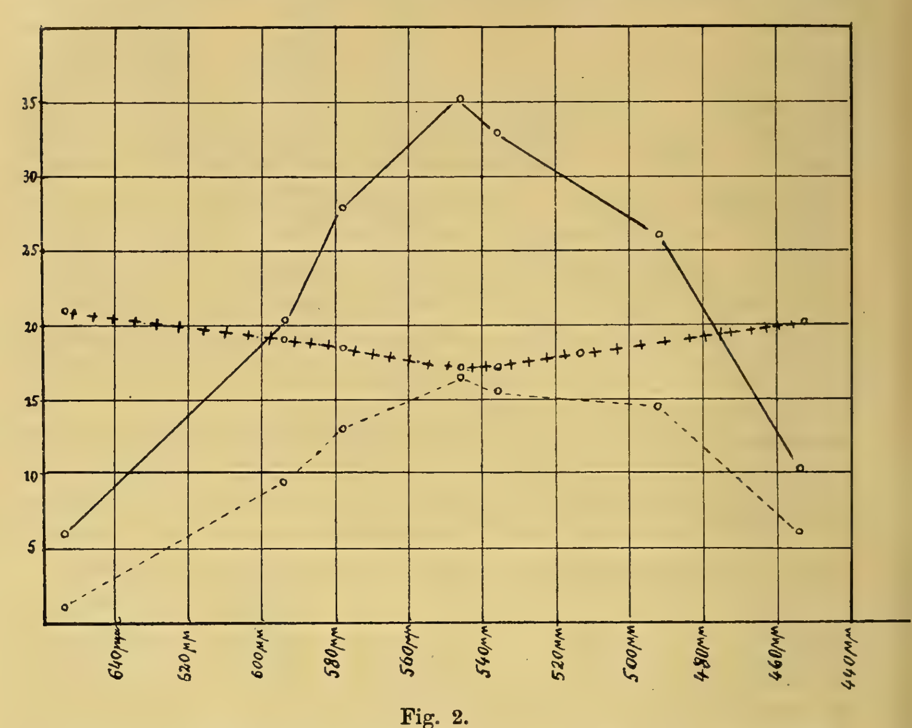


Fig. 2.

Verteilung der Reizwerte im Spektrum. o——o——o = sekundäre Erhebungen, o- - - -o = positive Eintrittsschwankungen (Versuch D_3). o+ + +o+ + +o = Latenzwerte (Versuch D_6).

Aus den Versuchen geht hervor, daß die Maxima der positiven Eintrittsschwankung und der sekundären Erhebung unter den Bedingungen des Stäbchensehens annähernd über derselben Wellenlänge liegen, und zwar zwischen 535 $\mu\mu$ und 546 $\mu\mu$. Bei beiden Erhebungen löst also unter diesen Bedingungen ca. dieselbe Wellenlänge maximalen Reizwert aus. Über den gleichen Wellenlängen etwa liegt das Minimum der Latenzwerte[1], und die Latenzen nehmen kontinuierlich nach beiden Enden des Spektrums hin an Größe zu.

[1] Die Kurve der Verdunkelungslatenzen nach etwa 4″ Belichtung (Tab. 2 D_8 IV) ist nicht besonders eingetragen; sie verläuft annähernd parallel der Kurve der Belichtungslatenzen.

Die Kurve der positiven Eintrittsschwankungen läßt sich nicht dadurch mit der der sekundären Erhebungen zur Kongruenz bringen, daß sämtliche Ordinaten mit einem konstanten Faktor multipliziert werden, oder was dasselbe besagt, das Verhältnis je zweier über ein und demselben Abszissenpunkt stehenden Ordinaten ist durch das ganze Spektrum hindurch keine Konstante. Vielmehr ist der Quotient $\frac{\text{Eintrittsschwankung}}{\text{sekundäre Erhebung}}$ über 540 $\mu\mu$ ein Minimum und nimmt von da ab nach beiden Enden des Spektrums an Größe zu.

Die von Gotch[1] gefundenen Latenzwerte (Rot fast 300 σ, Grün 200 σ, Violett 250 σ) sind im ganzen größer als unsere, und auch der Unterschied innerhalb des Spektrums zwischen Rot, Grün und Violett ist größer als bei uns. Doch lassen sich die von Gotch gefundenen Werte schwer mit den unserigen in Beziehung bringen, weil Angaben über Temperatur, Lichtintensität und Wellenlänge fehlen.

III. Die Form der Aktionsstromkurven als Funktion der Lichtintensität.

Gleichzeitig mit der bei wachsender Lichtintensität zunehmenden Ordinatenhöhe der Aktionsstromkurven ändert sich ihre Form, d. h. der zeitliche Ablauf des Aktionsstromes ist von der Lichtintensität abhängig. An der Hand einiger Kurven wollen wir diese mit wachsender Ordinatenhöhe der Ausschläge einhergehenden Formveränderungen zunächst besprechen, weil wir dieselben Veränderungen der Aktionsstromform bei gleicher Ordinatenhöhe als Funktion der Wellenlänge wiedertreffen.

Die jetzt zu besprechenden Versuche sind mit zerstreutem, weißem Licht angestellt, das in seiner Intensität meßbar abgestuft werden konnte.

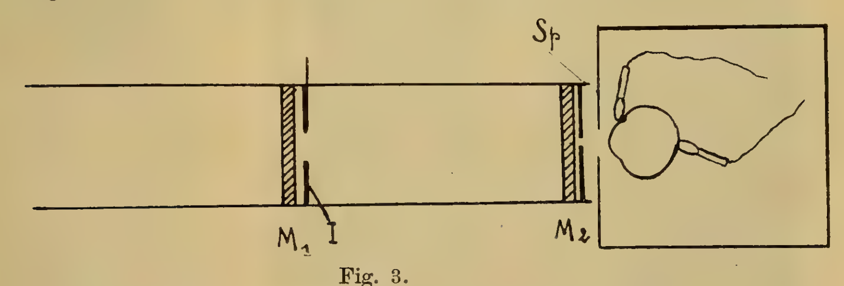
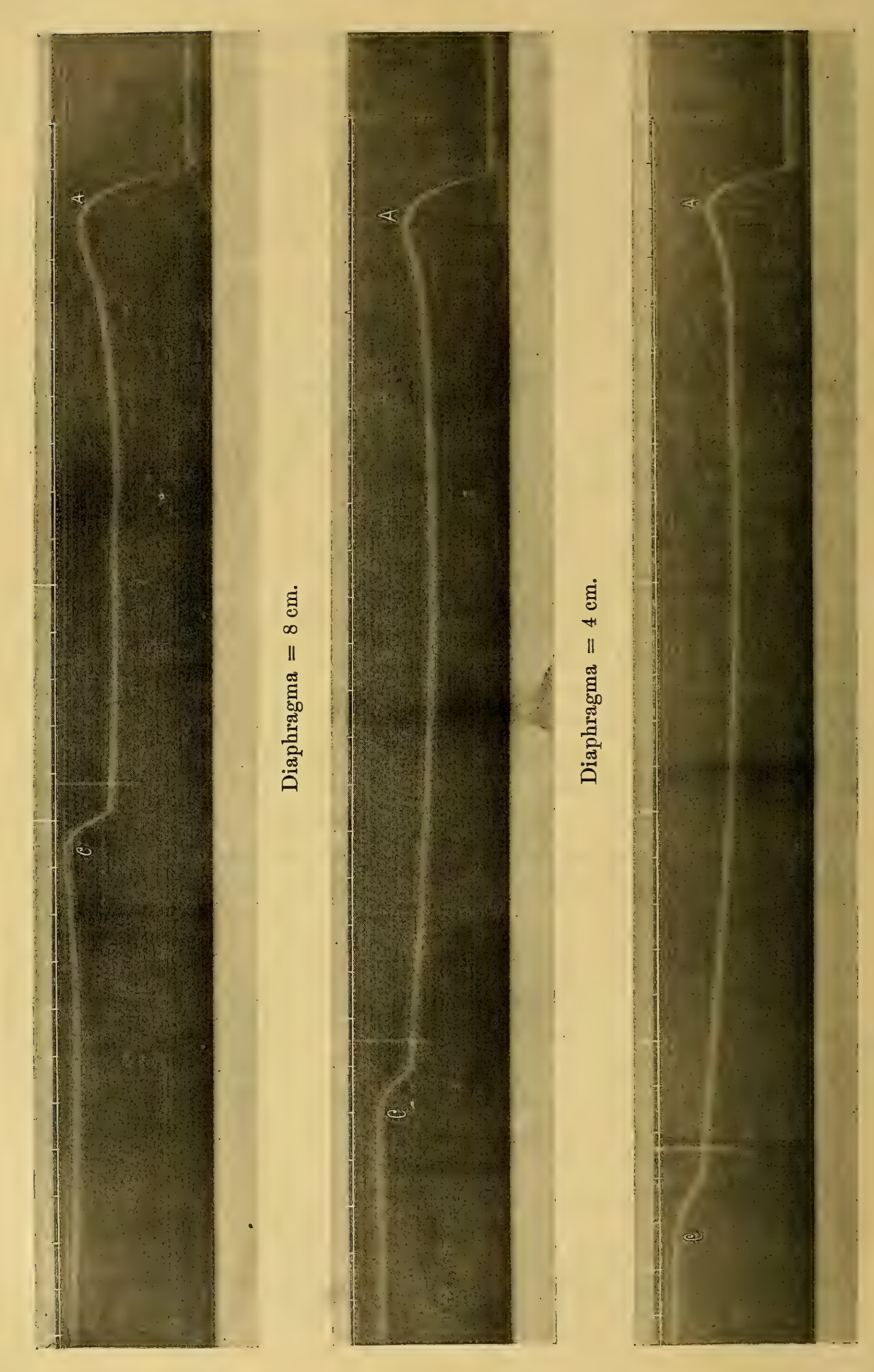


Fig. 3.
Die Belichtung des Auges mit zerstreutem, weißem Licht.

Als Lichtquelle diente eine Bogenlampe B (Fig. 3); ihr Licht fiel auf eine Milchglasscheibe M_1 aus einer Entfernung, daß die Beleuchtung im

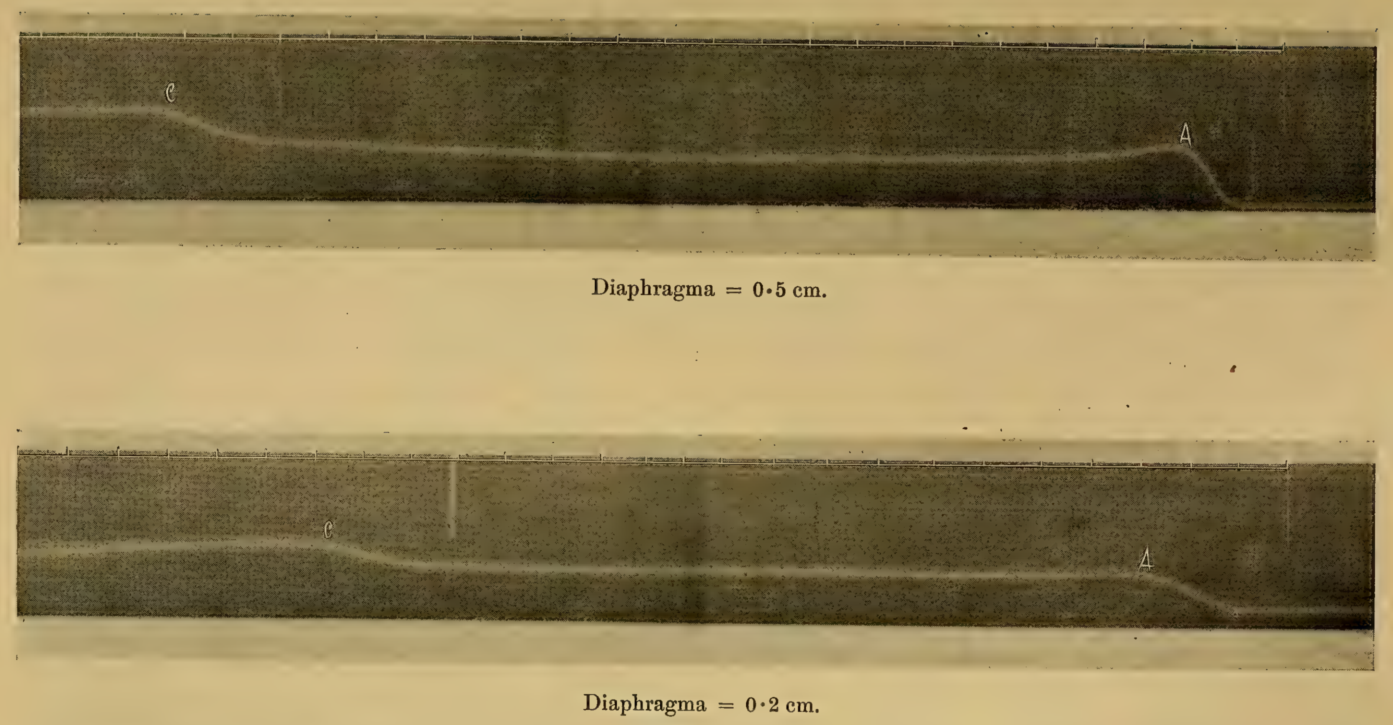
[1] Gotch, *Journal of Physiologie.* Bd. XXXI. S. 24 u. 28.



Diaphragma = 8 cm.

Diaphragma = 4 cm.

Diaphragma = 2 cm.



Diaphragma = 0·5 cm.

Diaphragma = 0·2 cm.

Fig. 4.

Frosch E_2. Weißes Licht. Abhängigkeit der Kurvenform von der Lichtintensität; von unten nach oben zunehmende Intensität. Alle Kurven sind von rechts nach links zu lesen. Zeit in $^1/_{50}''$. Jede zehnte Schwingung ist markiert.

Zentrum und am Rand praktisch dieselbe war. Direkt hinter der Milchglasscheibe M_1 stand eine Irisblende I, durch welche die leuchtende Fläche von M_1 meßbar verkleinert werden konnte. Diese erste Milchglasscheibe beleuchtete eine zweite M_2, aus der mittels eines direkt hinter ihr stehenden 3 cm hohen, 3 mm breiten Spaltes *Sp* ein leuchtendes Flächenstück ausgeschnitten wurde. Die Beleuchtung dieser zweiten Milchglasscheibe ist bekanntlich proportional der Flächengröße der sie beleuchtenden ersten Milchglasscheibe. Die Milchglasscheiben und die Blende standen in einem innen geschwärzten Blechrohr, durch welches Seitenlicht abgehalten wurde. Das von dem Spalt *Sp* ausgehende zerstreute Licht traf auf das in der feuchten Kammer befindliche Froschauge. Die Präparation des Auges, die Ableitung der Aktionsströme zum Galvanometer und ihre Registrierung wurde genau wie in den übrigen Versuchen vorgenommen. Die Belichtung des Auges geschah mittels eines zwischen I und M_2 stehenden photographischen Schlitzverschlusses. Eine exakte Reizmarkierung haben wir nicht vorgenommen, da durch die Untersuchungen von v. Brücke und Garten[1] und Einthoven und Jolly[2] bekannt ist, daß die Latenzen mit steigender Intensität des Reizlichtes kürzer werden.

Die Aufnahmen (Fig. 4) geben die positive Eintrittsschwankung und nach einigen Sekunden Belichtung die Verdunkelungsschwankung wieder. Die Durchmesser der leuchtenden ersten Milchglasscheibe M_1 sind in cm unter den einzelnen Kurven angegeben. Die Zeit wurde mit einer Stimmgabel von 50 Schwingungen pro Sekunde geschrieben. Bei allen bezüglich dieser Formunterschiede miteinander verglichenen Kurven war selbstverständlich die Umdrehungsgeschwindigkeit des photographischen Papiers vollkommen die gleiche. Die durch den senkrechten weißen Strich vor der Eintritts- bzw. Verdunkelungsschwankung angegebene Reizmarkierung ist, weil fehlerhaft, nicht zu berücksichtigen. Die Aufnahmen sind von unten nach oben nach steigender Intensität geordnet. Die positive Eintrittsschwankung ist mit A, die sekundäre Erhebung in Fig. 5 mit B und der Verdunkelungsausschlag mit C bezeichnet.

Die Kurven zeigen, daß der negative Vorschlag erst von einer bestimmten Intensität des Reizlichtes ab auftritt, und von da ab bei steigender Intensität immer stärker ausgebildet erscheint.[3] Die positive Eintrittsschwan-

[1] v. Brücke und Garten, Pflügers *Archiv.* 1906. Bd. CXIV. S. 316 u. 337.

[2] Einthoven und Jolly, The form and magnitude of the electrical response etc. *Quarterly journal of experimental Physiologie.* Bd. I. Nr. 4. Kapitel III, 5; Einthoven und Jolly fanden, daß auch die Latenz der Verdunkelungsschwankung mit steigender Lichtintensität kürzer wird.

[3] Einthoven und Jolly, a. a. O. (*Ondenzockingen gedaan i. h. physiol. Laborat. te Leiden* II. 18. 1912) sagen bereits (Kap. III, 2 „The first substance“ S. 35ff.), daß

kung A steigt mit wachsender Intensität des Reizlichtes zunehmend steiler an und erreicht früher ihren Gipfel. Die Senkung zwischen positiver Eintrittsschwankung A und sekundärer Erhebung B wird mit steigender Intensität tiefer, und die sekundäre Erhebung beginnt rascher anzusteigen. Die Verdunkelungsschwankung C wird nach etwa gleich langer Belichtung von einigen Sekunden mit steigender Intensität steiler. Der Anstieg der Verdunkelungsschwankung C von der Abszisse, der bei geringer Intensität langsam, S-förmig erfolgt, wird zunehmend plötzlicher, so daß das S immer mehr in einen scharf sich absetzenden Knick übergeht. Bei kurzer Belichtung mit großen Intensitäten steigt auch nach der Verdunkelung die sekundäre Erhebung, wie bereits v. Brücke und Garten[1] und Einthoven und Jolly[2] beschreiben, noch weiter an, so daß der Verdunkelungsausschlag sich über die weitersteigende sekundäre Erhebung superponiert. Registriert man mit langsamer Trommeldrehung bei Dauerbelichtung die ganze sekundäre Erhebung bis zu ihrem Maximum (Fig. 5), so sieht man, daß gleichzeitig mit der Größenzunahme des Ausschlages bei wachsender Intensität die Geschwindigkeit der Saiteneinstellung zunimmt.

Der Anstieg der sekundären Erhebung erfolgt rascher und steiler bei großer Intensität als bei geringer. Das Maximum wird annähernd zu gleicher Zeit erreicht.

Trägt man in einem Koordinatensystem als Abszisse die Zeit in Sekunden und als Ordinaten die während der sekundären Erhebung in den einzelnen Sekunden von der Saite zurückgelegte Steigung in mm ein, so erhält man graphisch die Änderung der Geschwindigkeit der Saitenstellung nach der Zeit.

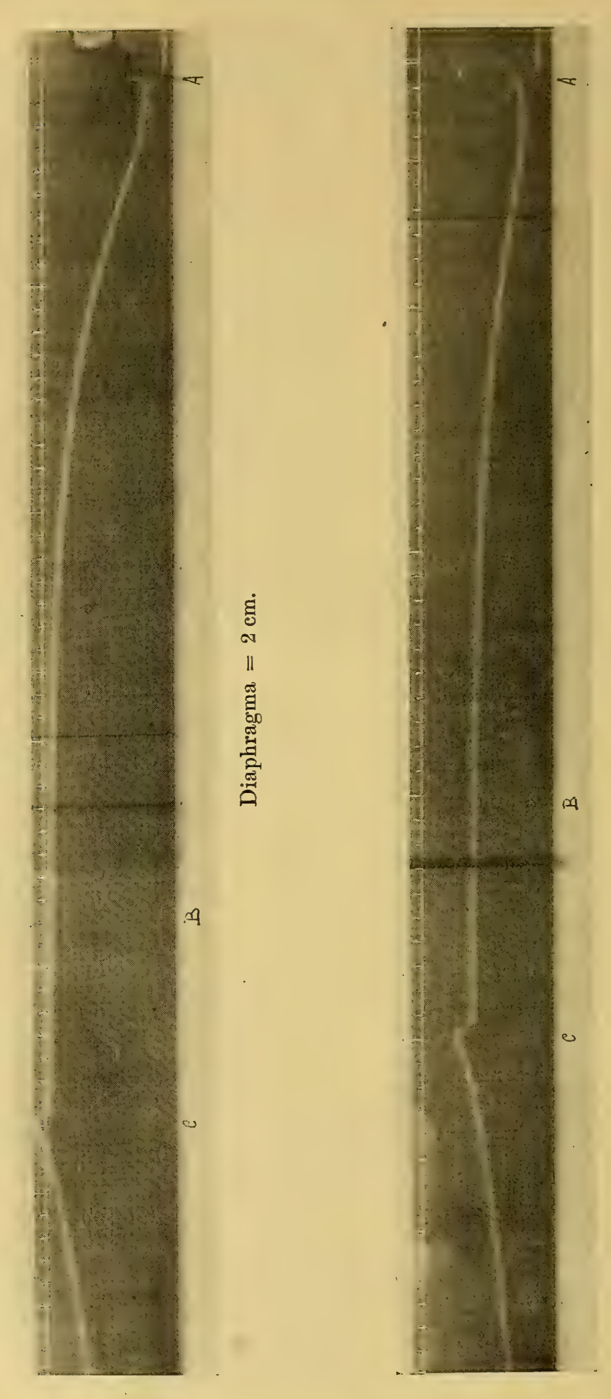
In Fig. 6 ist dies für die beiden in Fig. 5 wiedergegebenen Aktionsstromkurven in willkürlich gewähltem Maßstab dargestellt; der Nullpunkt des Systems liegt am tiefsten Punkt der Senkung zwischen positiver Eintrittsschwankung und sekundärer Erhebung; die Ausmessung ist bis zur 24. Sekunde nach diesem Nullpunkt durchgeführt. Man sieht, daß im Prinzip bei geringer (punktiert) und hoher (ausgezogen) Intensität die Bewegung der Saite dieselbe ist. Anfangs nimmt die Saitenbewegung rasch an Schnelligkeit zu, erreicht in der dritten oder vierten Sekunde nach dem tiefsten Punkt der Senkung ihre größte Geschwindigkeit und erfolgt von da ab fortschreitend langsamer. Doch ist bei höheren Intensitäten des Reizlichtes die Geschwindigkeit der Saitenbewegung während

---

der negative Vorschlag am stärksten und reinsten zur Ausbildung kommt bei hoher Lichtintensität, wenn das Auge möglichst gut helladaptiert ist, und (S. 56) daß er mit abnehmender Lichtintensität schwächer ausgebildet ist und schließlich ganz verschwindet.

[1] v. Brücke und Jolly, a. a. O. S. 319.

[2] Einthoven und Jolly, a. a. O. Kap. III, 1 und 2.



Diaphragma = 2 cm.

Diaphragma = 0·2 cm.

Fig. 5.

Frosch E_2. Weißes Licht. Abhängigkeit der Kurvenform von der Lichtintensität; von unten nach oben zunehmende Intensität. Zeit in Sekunden.

der ganzen Zeit eine größere, in unserem abgebildeten Versuch durchschnittlich $1^{1}/_{2}$—2mal so groß. Würden die Kurven in Fig. 6 weiter fortgeführt werden, so würden sie mehr und mehr konvergierend der Abszisse zustreben und diese annähernd an demselben Punkt erreichen.

v. Brücke und Garten[1] sagen bereits bei Beschreibung von Momentbelichtungen des Auges, daß bei längerer Dauer der Momentbelichtung der negative Vorschlag stärker ausgebildet ist; Einthoven und Jolly[2] und wir sehen den negativen Vorschlag in seiner Abhängigkeit von der

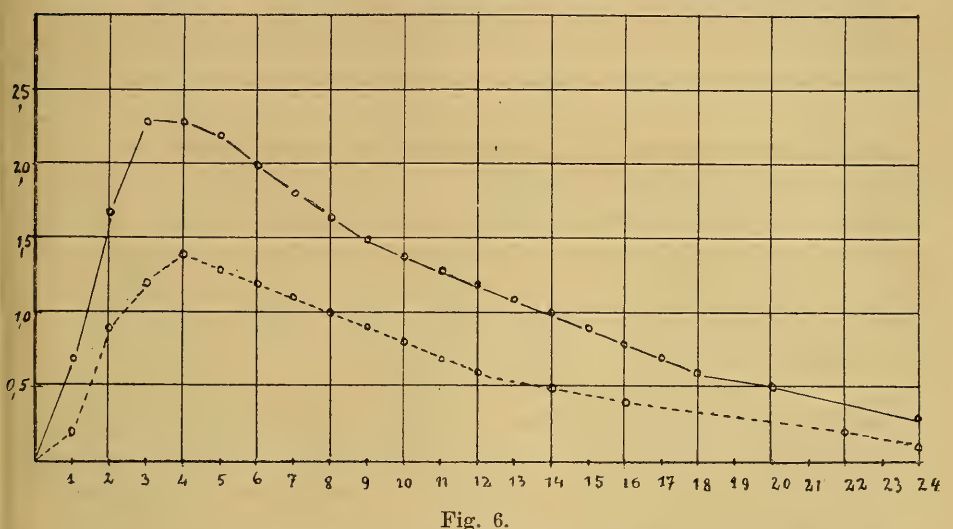


Fig. 6.
Anstiegsgeschwindigkeit der sekundären Erhebung.
o——o = größere Lichtintensität (D = 2 cm).
o- - -o = geringere Lichtintensität (D = 0·2 cm).

Lichtintensität. In diesen Versuchen finden wir auch die Erklärung dafür, daß auf unseren Kurven, die bei Reizung mit Spektrallichtern aufgenommen sind, der negative Vorschlag fehlt: die Lichtintensität lag dabei unter der für den negativen Vorschlag erforderlichen Reizschwelle, denn bei größeren Intensitäten war er auch bei Spektrallichtern zu konstatieren. Es scheint aber der negative Vorschlag mit Spektrallichtern überhaupt schwerer auslösbar zu sein als mit weißem Licht. Jedoch können wir das nur als Vermutung aussprechen, denn auch die in unseren Versuchen verschiedene Größe der belichteten Netzhautfläche könnte möglicherweise eine Rolle spielen. In welcher Weise also neben der Abhängigkeit von der Lichtintensität der negative Vorschlag außerdem noch abhängig ist von der

[1] v. Brücke und Garten, a. a. O. S. 316.
[2] Einthoven und Jolly, a. a. O.

Art des Lichtes (ob gemischt oder homogen) und drittens unabhängig von diesen beiden Faktoren noch von der Größe der beleuchteten Netzhautfläche, müßte erst noch durch systematische Untersuchungen gezeigt werden.

Fassen wir noch einmal die Änderung der Form der Aktionsstromkurve bei steigender Intensität zusammen: Die Latenz wird kürzer, der negative Vorschlag tritt erst von einer bestimmten Lichtintensität ab auf und wird von da an stärker ausgeprägt. Alle drei positiven Stromschwankungen (Eintrittsschwankung, sekundäre Erhebung, Verdunkelungsschwankung) steigen rascher und steiler an; die Eintrittsschwankung und die Verdunklungsschwankung erreichen früher ihren Gipfel. Die Senkung zwischen positiver Eintrittsschwankung und sekundärer Erhebung wird tiefer. Die Verdunkelungsschwankung steigt in immer schärfer werdendem Knick von der Abszisse aus an. Wohl gemerkt gehen alle diese Formveränderungen Hand in Hand mit einer Zunahme der Ordinatenhöhe der Ausschläge.

IV. Die qualitativ verschiedene Wirkung der einzelnen Spektrallichter.

Unter den Bedingungen des Stäbchensehens nehmen, wie wir oben gesehen haben, von beiden Enden des Spektrums her bis etwa 540 $\mu\mu$ kontinuierlich die positive Eintrittsschwankung und die sekundäre Erhebung an Größe zu und die Latenzen der Eintrittsschwankung und Verdunkelungsschwankung an Größe ab, entsprechend der Zunahme der physiologischen Reizwerte der Spektrallichter.

Handelt es sich nun bei der den verschiedenen Spektrallichtern zukommenden Reizwirkung, die an den Aktionsströmen gemessen werden kann, ausschließlich um quantitative Größenunterschiede, oder lassen sich an den elektromotorischen Effekten dieser qualitativ verschiedenen Reizarten auch qualitative als spezifische Farbenwirkungen aufzufassende Erscheinungen feststellen?

Die Frage, ob der Frosch Farbensinn besitzt, wird selbstverständlich durch den Nachweis einer spezifischen Farbenwirkung auf die Aktionsströme ebensowenig beantwortet, wie durch den Nachweis einer spezifischen Farbenwirkung auf irgendeinen anderen objektiv beobachteten Prozeß im Auge; denn aus den objektiv nachweisbaren Vorgängen läßt sich kein Rückschluß auf die subjektiven Sinnesempfindungen ziehen. Nur der Nachweis der qualitativ verschiedenen Wirkung der Lichter verschiedener Wellenlänge auf die lichtperzipierenden Schichten der Retina läßt sich mit Hilfe der Aktionsströme erbringen.

Daraus jedoch, daß in beiden Fällen, bei den Farbensinnuntersuchungen an Menschen und bei der Untersuchung der spezifischen Wirkung der Spektrallichter auf die Aktionsströme, das Problem im Grunde dasselbe ist, geht hervor, daß wir beide Male nach denselben Untersuchungsprinzipien vorgehen müssen, nämlich nach dem Prinzip der Farbengleichungen.[1] Wie bei den Untersuchungen auf Farbenblindheit am Menschen müssen wir die einzelnen homogenen Spektrallichter mit quantitativ untereinander ausgeglichenem physiologischem Wirkungswert prüfen und zusehen, ob wir eine „Verwechslungsgleichung" bekommen, mit anderen Worten, ob wir identische Aktionsstromkurven registrieren, oder ob wir auf Verschiedenheiten im zeitlichen Ablauf und in der Größe beruhende Formunterschiede der Kurven finden.

Wie ist es nun technisch zu erreichen, daß die verschiedenen in Vergleich zu setzenden Spektrallichter quantitativ gleiche Wirkungswerte für das Auge haben? Da wir die Aktionsströme der Retina als Untersuchungsmittel benützen, und deshalb elektromotorisch gleich wirksame Spektrallichter haben müssen, können wir die Wirkungswerte auch nur auf photoelektrischem Wege ausgleichen. Der von Ishihara[2] bei einem Teil seiner Versuche eingeschlagene Weg des heterochromen Helligkeitsausgleichs für das menschliche Auge und der von Jolly[3] gemachte Vorschlag, die einzelnen Spektralgebiete energetisch auszugleichen, kommt für unsere Zwecke nicht in Betracht, weil man dadurch elektromotorisch verschieden wirksame Spektrallichter erhält. Die für das menschliche Auge ausgeglichenen Helligkeiten brauchen noch nicht für das Froschauge gleich zu sein, und zwei energetisch gleiche homogene Lichter sind ebensowenig für das menschliche Auge gleich hell, wie für das Froschauge gleich wirksam. Es bleibt also nur der direkteste Weg übrig, nämlich die in Vergleich zu setzenden homogenen Lichter so zu regulieren, daß sie gleich große Aktionsströme geben.

Wir haben durch Änderung der Spaltbreite die Intensität der untersuchten Spektrallichter so abgestuft, daß die lang- und kurzwelligen Lichter elektromotorisch gleich große positive Eintrittsschwankungen gaben, wie die Lichter mittlerer Wellenlänge, wobei natürlich gleiche Spannung der Saite, also gleiche Empfindlichkeit des Galvanometers, beibehalten wurde. Unter der Bedingung lieferten die verschiedenen Spektral-

[1] Siehe Himstedt und Nagel, a. a. O., *Festschrift der Univers. Heidelberg usw.* S. 270ff.

[2] Ishihara, a. a. O. S. 598.

[3] Jolly, On the electrical response of the Frogs Eysboll to light. *Onderzoeckungen gedaan i. h. Physiol. Laborat. d. Univ. Leiden.* II 8. 1912. S. 81f.

lichter keineswegs identische Aktionsstromkurven der Froschretina, sondern wir fanden stets wieder dieselben typischen Formverschiedenheiten.

Als äußerstes langwelliges Licht benutzten wir 633 $\mu\mu$, als äußerstes kurzwelliges 454 $\mu\mu$ zum Reizen. Dazwischen wurde als Gelb 595 $\mu\mu$ oder 578 $\mu\mu$, als Grün 529 $\mu\mu$ zur Reizung verwandt. Bei 578 $\mu\mu$ wurde mit einer Intensität, die einer Spaltbreite von 0·1 mm entspricht, gereizt, und dann die Spaltbreite der anderen Spektrallichter für jedes Tier empirisch so eingestellt, daß die Ordinatenhöhe der positiven Eintrittsschwankung in mm bei allen Wellenlängen die gleiche war. Bei der Mehrzahl der Versuche war dazu bei 633 $\mu\mu$ die Spaltbreite 0·5—0·6 mm, bei 454 $\mu\mu$ 0·4 bis 0·5 mm erforderlich, doch variieren die gleichwertigen Spaltbreiten von Tier zu Tier, wenn auch nur unwesentlich. Wollten wir die ganze sekundäre Erhebung registrieren, so wurde zunächst der größeren Genauigkeit wegen bei empfindlichem Galvanometer der Ausgleich der positiven Eintrittsschwankung ausgeführt und dann mit entsprechend gespannter Saite der ganze Aktionsstromablauf registriert.[1]

In den Abbildungen 7—9 sind die Kurven von oben nach unten nach abnehmender Wellenlänge angeordnet; in Fig. 7 und 8 ist die positive Eintrittsschwankung und nach einigen Sekunden Belichtung die Verdunkelungsschwankung registriert. Fig. 9 enthält außerdem noch die sekundäre Erhebung. Wellenlänge und Spaltbreite ist unter den einzelnen Kurven angegeben; die positive Eintrittsschwankung ist wieder mit A, die sekundäre Erhebung mit B und die Verdunkelungsschwankung mit C bezeichnet.

Wir fanden, daß mit elektromotorisch ausgeglichenen Intensitäten die Latenzen der positiven Eintrittsschwankung wesentlich geringere Größenunterschiede bei den verschiedenen Spektrallichtern aufweisen als mit ungleichen Intensitäten. Doch sind die Latenzen auch dann nicht absolut gleich, sondern bei mittlerer Wellenlänge noch etwas kürzer als bei lang- bzw. kurzwelligem Licht (vgl. die unten zu besprechenden Tabellen).

Aus den Abbildungen geht hervor: Trotz gleicher Ordinatenhöhe der positiven Eintrittsschwankung nimmt vom lang- zum kurzwelligen Licht hin der Anstieg von A an Steilhei zu und der Gipfel wird früher erreicht. Ferner erscheint er mehr plateauförmig bei langwelligen Strahlen und spitzer bei kurzwelligen. Damit ist schon gesagt, daß bei den kurzwelligen Strahlen

[1] Den Einwand: Das empfindlichere, daher trägere Instrument folge bei Violett der relativ rasch ablaufenden Eintrittsschwankung nicht mehr vollkommen, so daß sie verhältnismäßig zu niedrig ausfiele, haben wir innerhalb der von uns benutzten Empfindlichkeitsbreiten experimentell nachgeprüft. Die bei Rot und Violett einmal ausgeglichenen Eintrittsschwankungen blieben bei allen Saitenspannungen gleich hoch.



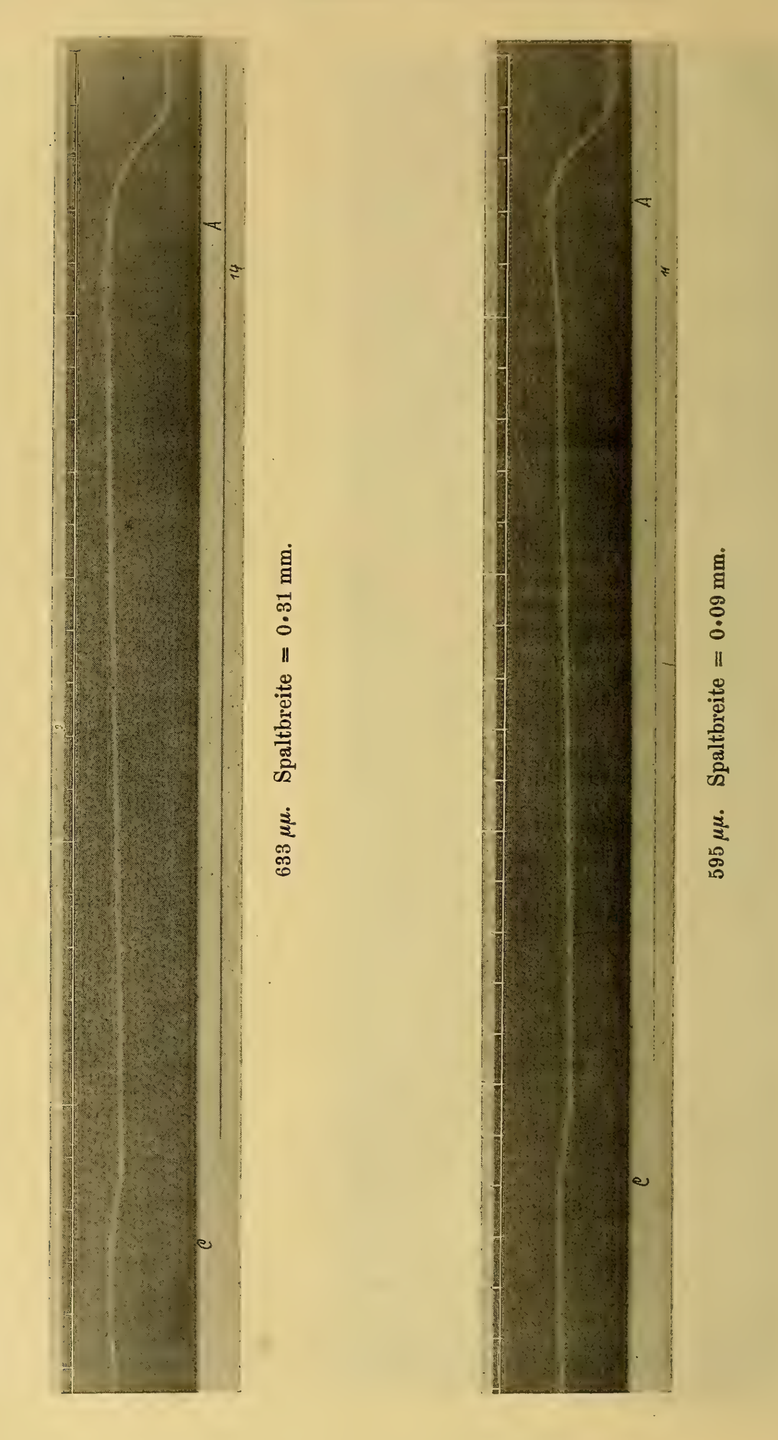
633 μμ. Spaltbreite = 0·54 mm. (Aufnahme Nr. 1.)

578 μμ. Spaltbreite = 0·1 mm. (Aufnahme Nr. 2.)

454 μμ. Spaltbreite = 0·45 mm. (Aufnahme Nr. 4.)

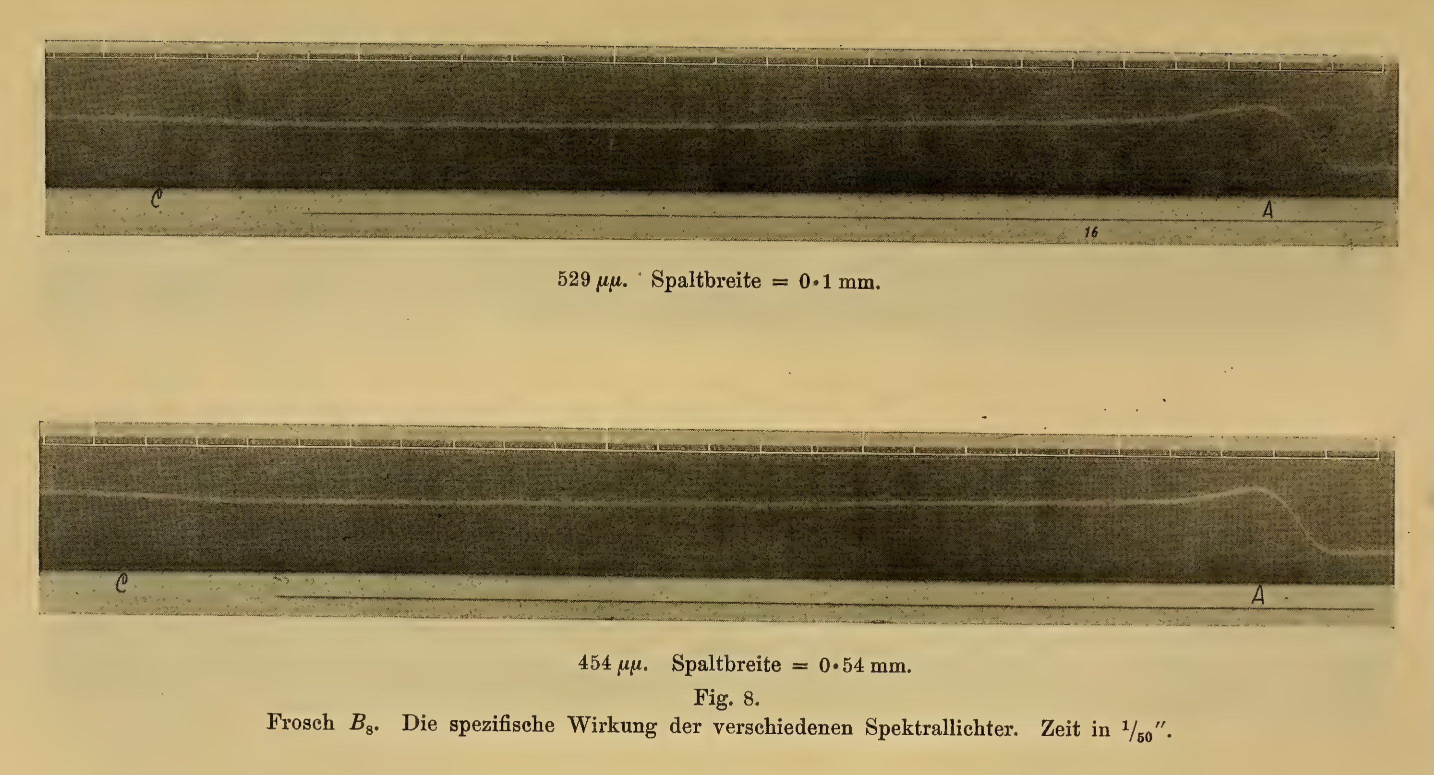
Fig. 7.

Frosch B_5. Die spezifische Wirkung der verschiedenen Spektrallichter. Zeit in $^1/_{50}{}''$.



633 $\mu\mu$. Spaltbreite = 0·31 mm.

595 $\mu\mu$. Spaltbreite = 0·09 mm.

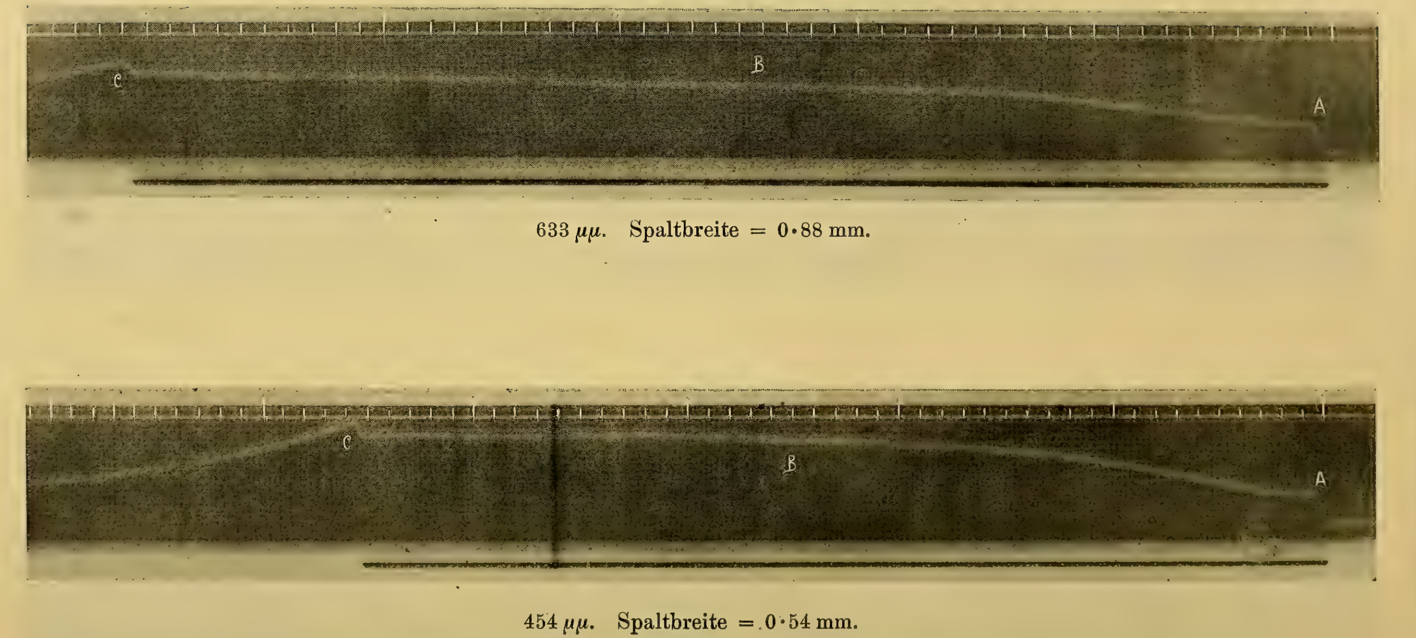


529 $\mu\mu$. Spaltbreite = 0·1 mm.

454 $\mu\mu$. Spaltbreite = 0·54 mm.

Fig. 8.

Frosch B_8. Die spezifische Wirkung der verschiedenen Spektrallichter. Zeit in $^1/_{50}''$.



633 $\mu\mu$. Spaltbreite = 0·88 mm.

454 $\mu\mu$. Spaltbreite = 0·54 mm.

Fig. 9.

Frosch C_7. Die spezifische Wirkung der verschiedenen Spektrallichter auf die sekundäre Erhebung. Zeit in Sekunden.

zwischen A und B eine Kurvensenkung liegt, welche bei den langwelligen sehr viel weniger ausgesprochen ist.

Die Beobachtung, daß der Gipfel der Eintrittsschwankung bei blauem Licht früher erreicht wurde, trotzdem die Ausschläge kleiner waren als in Rot, hat bereits Gotch[1] gemacht.

Aus der Fig. 9 sieht man, daß trotz gleich hoher positiver Eintrittsschwankungen die sekundären Erhebungen verschieden sind: die sekundäre Erhebung wird stets nach dem kurzwelligen Ende des Spektrums zu höher und erreicht früher ihre maximale Höhe (vgl. Tab. 5).

Stellt man wieder wie in Fig. 6 die Änderung der Geschwindigkeit der Saiteneinstellung graphisch dar, so sieht man, daß genau dieselben Unterschiede bezüglich der Einstellungsgeschwindigkeit zwischen einem langwelligen (punktiert) und einem kurzwelligen (ausgezogen) Licht be-

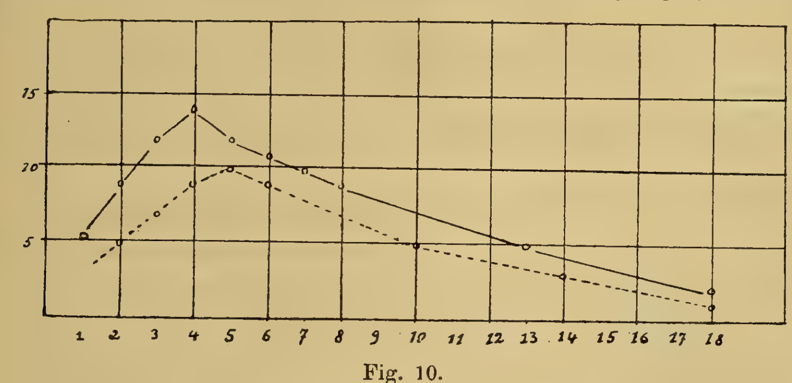


Fig. 10.
Anstiegsgeschwindigkeit der sekundären Erhebung.
o——o = 454 $\mu\mu$; o----o = 633 $\mu\mu$.

stehen wie zwischen einem Licht geringer und hoher Intensität, obwohl jetzt bei den Spektrallichtern die positiven Eintrittsschwankungen bei lang- und kurzwelligem Licht dieselbe Ordinatenhöhe haben. Wären in der graphischen Darstellung (Fig. 10) die beiden Kurven weiter fortgeführt, so würden sie sich überschneiden und die ausgezogene (kurzwelliges Licht) die Abszisse früher erreichen als die punktierte (langwelliges Licht).

Bezüglich des Verdunkelungsausschlags sind die Resultate nicht so eindeutig wie die stets wieder zu beobachtenden Unterschiede der Eintrittsschwankung und der sekundären Erhebung. Da jedoch unsere Frage nach der qualitativ verschiedenen Wirkung der Spektrallichter durch die an der Eintrittsschwankung und sekundären Erhebung gefundenen Unterschiede bereits gelöst war, und durch die Verschiedenheiten des Verdunke-

[1] Gotch, *Journal of physiolog.* 1904. Vol. XXXI. p. 14.

lungsausschlags das Resultat nicht wesentlich beeinflußt wurde, haben wir einstweilen keine weiteren systematischen Versuche bezüglich des Verdunkelungsausschlags angestellt. In einem Teil der Versuche (Fig. 7 und 8) fanden wir, daß der Verdunkelungsausschlag mit abnehmender Wellenlänge niedriger und sein Anstieg flacher wird. Das würde im Sinne der Beobachtung von Gotch[1] sprechen, daß mit Blauviolett der Verdunkelungsausschlag schwerer auszulösen ist, und erst nach mindestens 8″ dauernder Belichtung auftritt. In einem anderen Teil der Versuche (nicht abgebildet) hatte der Verdunkelungsausschlag nach kurzwelligem Licht die gleiche Höhe wie nach langwelligem; dabei waren die Intensität und die Belichtungsdauer in diesen Versuchen annähernd dieselben wie in den übrigen. Doch ließen sich auch bei gleich hohem Verdunkelungsausschlag ähnliche Formunterschiede bei lang- und kurzwelligem Licht konstatieren, wie die oben in Abhängigkeit von der Intensität des voraufgegangenen Lichts gefunden (vgl. Fig. 4). Nach langwelligem Spektrallicht hob sich die Verdunkelungsschwankung plötzlich mit einem scharfen Knick von der Abszisse ab, mit abnehmender Wellenlänge erfolgte das Einsetzen der Verdunkelungsschwankung allmählicher, und der scharfe Knick ging mehr und mehr in ein *S* über.

Wenn auch bezüglich der Größe des Verdunkelungsausschlags die Versuche nicht überall eindeutig waren, so waren die Resultate bezüglich der Latenz der Verdunkelungsschwankung bei allen Versuchen übereinstimmend. Die Latenz der Verdunkelungsschwankung, die nach Belichtung von einigen Sekunden bei 633 $\mu\mu$ durchschnittlich halb so lang ist wie die Latenz der Eintrittsschwankung, nimmt mit abnehmender Wellenlänge an Größe zu und ist bei 454 $\mu\mu$ fast doppelt so lang wie bei 623 $\mu\mu$ (vgl. Tab. 3 u. 4). Der Gipfelabstand[2] der Verdunkelungsschwankung wird von der durch die betreffende Wellenlänge ausgelösten sekundären Erhebung mit beeinflußt. Er nimmt meist mit abnehmender Wellenlänge an Größe zu. Nach Belichtung mit kurzwelligen Strahlen steigt die sekundäre Erhebung auch nach der Verdunkelung noch weiter an, und der Verdunkelungsausschlag superponiert sich über diese weiter ansteigende sekundäre Erhebung. Dabei hebt sich ihr Gipfel meist nicht deutlich von der sekundären Erhebung ab und ist infolgedessen nicht auszumessen (vgl. Tab. 3—4 u. 6).

Die an der Hand der Figuren soeben besprochenen Formenunterschiede der Kurven sind in den Tabellen 3—5 für einen Teil der Versuche

---

[1] Gotch, *Journal of physiolog.* Bd. XXXI. S. 10 u. 11.

[2] Unter „Gipfelabstand“ verstehen wir hier wie im folgenden die Zeit, die vergeht von dem Moment ab, wo das Saitenbild sich von der Abszisse abhebt, bis zu dem Moment, von dem ab es nicht mehr weiter ansteigt.

zahlenmäßig ausgedrückt. Die Zahlen sagen selbstverständlich bezüglich der absoluten Größe nichts, da diese mit der Intensität des Spektrums und außerdem von Tier zu Tier variiert. Daher sind auch die von verschiedenen Fröschen erhaltenen absoluten Zahlen untereinander nicht zu vergleichen. Nur die an ein- und demselben Tier gewonnenen, in den senkrechten Stäben untereinander stehenden Zahlen sind miteinander vergleichbar, und in ihnen drücken sich die Formenunterschiede der Aktionsstromkurven zahlenmäßig als Funktion der Wellenlänge aus. Tab. 3 und 4 enthalten einen Teil der Versuche, bei denen die positive Eintrittsschwankung und nach einigen Sekunden Belichtung die Verdunkelungsschwankung registriert wurde. Die Zahlen stellen die Mittelwerte aus mehreren Aufnahmen dar. Im ersten senkrechten Stabe stehen die untersuchten Wellenlängen in $\mu\mu$, im zweiten die für das betreffende Tier gleichwertigen Spaltbreiten in mm, im dritten die Latenz der Eintrittsschwankung A, im vierten der Gipfelabstand der Eintrittsschwankung, gemessen vom Abhebungspunkt der Kurve bis zu dem Punkt, von dem ab sie nicht mehr weiter ansteigt. Der fünfte Stab enthält die Latenz des Verdunkelungsausschlags C und der sechste den Gipfelabstand des Verdunkelungsausschlags, ebenso gemessen wie der der Eintrittsschwankung. Die Zahlen für die Latenzen und Gipfelabstände sind in $^1/_{1000}{}'' = \sigma$ angegeben. Die Latenz der Eintrittsschwankung A variiert sehr wenig, sie ist jedoch regelmäßig bei mittleren Wellenlängen etwas kürzer als bei lang- bzw. kurzwelligem Licht. Der Gipfelabstand von A wird kontinuierlich kürzer mit abnehmender Wellenlänge. Die Latenz der Verdunkelungsschwankung C wird länger mit abnehmender Wellenlänge, ihr Gipfelabstand wird in der Mehrzahl der Versuche, jedoch nicht in allen, größer mit abnehmender Wellenlänge (z. B. nicht in Versuch B 11 und B 13). Das Zeichen ∞ in Stab VI bedeutet, daß der Gipfelabstand der Verdunkelungsschwankung nicht zu messen war, weil er sich von der auch nach der Verdunkelung noch weiter ansteigenden sekundären Erhebung nicht deutlich abhob.

Einige von den Versuchen, in denen die sekundäre Erhebung untersucht wurde, sind in Tab. 5 zusammengestellt. Im ersten senkrechten Stabe stehen die untersuchten Wellenlängen, im zweiten die gleichwertigen Spaltbreiten, im dritten die Höhe der Eintrittsschwankung in mm, im vierten die maximale Höhe der sekundären Erhebung in mm und im fünften die Zeit in Sekunden, die vom Moment der Belichtung ab verstreicht bis zu dem Augenblick, in dem die sekundäre Erhebung ihr Maximum erreicht hat. Man sieht, daß trotz gleich hoher positiver Eintrittsschwankung die sekundäre Erhebung mit abnehmender Wellenlänge größer wird und zunehmend früher ihr Maximum erreicht. In Versuch C 10 ist

Tabelle 3.

Die spezifische Wirkung der Spektrallichter.

I	Frosch B_1 II	III	IV	V	VI	Frosch B_2 II	III	IV	V	VI
Wellen-länge in $\mu\mu$	Spalt-breite in mm	Latenz von A in σ	Gipfel-abstand von A in σ	Latenz von C in σ	Gipfel-abstand von C in σ	Spalt-breite in mm	Latenz von A in σ	Gipfel-abstand von A in σ	Latenz von C in σ	Gipfel-abstand von C in σ
633	0·54	179	577	—	—	0·54	163	424	—	—
595	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
578	0·11	175	382	—	—	0·11	152	327	—	—
529	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
454	0·37	179	326	—	—	0·37	168	297	—	—
	Frosch B_3					Frosch B_5				
633	1·00	150	450	—	—	0·54	157	515	89	270
595	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
578	0·15	138	325	—	—	0·11	150	312	111	394
529	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
454	0·78	154	323	—	—	0·45	170	277	180	∞
	Frosch B_6					Frosch B_7				
633	0·54	143	417	78	356	0·54	161	430	100	332
595	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
578	0·11	139	295	113	375	0·11	147	304	133	342
529	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
454	0·45	150	275	165	500	0·62	145	278	185	350

Tabelle 4.

Die spezifische Wirkung der Spektrallichter.

I	Frosch B_8					Frosch B_9				
	II	III	IV	V	VI	II	III	IV	V	VI
Wellenlänge in $\mu\mu$	Spaltbreite in mm	Latenz von A in σ	Gipfelabstand von A in σ	Latenz von C in σ	Gipfelabstand von C in σ	Spaltbreite in mm	Latenz von A in σ	Gipfelabstand von A in σ	Latenz von C in σ	Gipfelabstand von C in σ
633	0·31	185	565	133	308	0·54	162	539	112	294
595	0·09	168	402	150	388	0·09	165	412	125	363
529	0·1	150	317	184	625	0·1	156	312	162	505
454	0·54	172	306	214	∞	0·54	—	—	—	—
	Frosch B_{10}					Frosch B_{11}				
633	0·37	155	407	87	338	0·37	153	410	79	280
595	0·1	155	310	126	354	0·1	154	314	100	362
578	—	—	—	—	—	0·1	150	290	115	330
529	—	—	—	—	—	0·1	133	265	119	289
454	0·37	162	262	144	362	—	—	—	—	—
	Frosch B_{12}					Frosch B_{13}				
633	0·37	122	380	57	388	0·37	147	393	50	425
595	—	—	—	—	—	0·1	125	360	56	425
578	0·1	140	294	75	400	0·1	137	325	75	415
529	—	—	—	—	—	0·1	131	319	82	∞
454	0·88	125	253	139	∞	0·88	147	275	101	∞

die Höhe der positiven Eintrittsschwankung nicht vollkommen ausgeglichen, sie wird etwas kleiner mit abnehmender Wellenlänge, und trotzdem wird die sekundäre Erhebung größer.

Tabelle 5.
Die spezifische Wirkung der Spektrallichter.

I	Frosch E_3				Frosch E_4			
	II	III	IV	V	II	III	IV	V
Wellenlänge in $\mu\mu$	Spaltbreite in mm	Eintritts-schwankung in mm	Sekundäre Erhebung in mm	Zeit in Sekunden	Spaltbreite in mm	Eintritts-schwankung in mm	Sekundäre Erhebung in mm	Zeit in Sekunden
633	0·7	7·0	22·0	50	0·7	8·0	23·5	43
578	0·1	7·0	24·0	45	—	—	—	—
535	0·1	7·5	26·0	—	—	—	—	—
454	0·7	7·0	27·0	40	0·9	8·0	34·0	37
	Frosch C_6				Frosch C_{10}			
633	0·7	11·5	20·5	44	0·62	13·5	27	—
578	—	—	—	—	0·1	13·0	32	—
454	0·45	11·5	25·5	34	0·54	12·0	33	—
	Frosch E_6				Frosch E_7			
633	0·65	8·5	23·0	42	0·7	8·0	29·0	46
454	0·4	8·5	28·5	28	0·65	8·0	38·0	36

Um den Befund der qualitativ verschiedenen Wirkung der homogenen Spektrallichter auf die Aktionsströme sicher zu stellen, waren einige Kontrollen erforderlich. Einmal ändert sich die Form der Kurven bei längerem Arbeiten infolge Ermüdung des Tieres: der Strom wird schwächer, sein Ablauf erfolgt zunehmend träger, die Latenzen werden länger, die positive Eintrittsschwankung wird niedriger und flacher, der Gipfelabstand wird größer, die sekundäre Erhebung wird niedriger und erreicht ihr Maximum später. Bei unseren Versuchen über die Wirkung der Lichter verschiedener Wellenlänge war die im Lauf des Versuchs sich ändernde Form der Kurven dadurch auszuschalten, daß wir hintereinander die einzelnen Wellenlängen durchprüften, am langwelligen Ende beginnend, und dann die ganze Reihe wiederholten. Eine Tabelle, die einen der obigen Versuche (B 5) nach der Zeit der Aufnahmen angeordnet enthält, möge das veranschaulichen. Die

horizontalen Reihen enthalten von oben nach unten die Nummer der Aufnahme, die Zeit, die zu der Zeit untersuchte Wellenlänge, die Gipfelabstände der entsprechenden positiven Eintrittsschwankungen und der Verdunkelungsschwankungen.

Tabelle 6.

Versuch B_5, nach der Reihenfolge der Aufnahme geordnet.

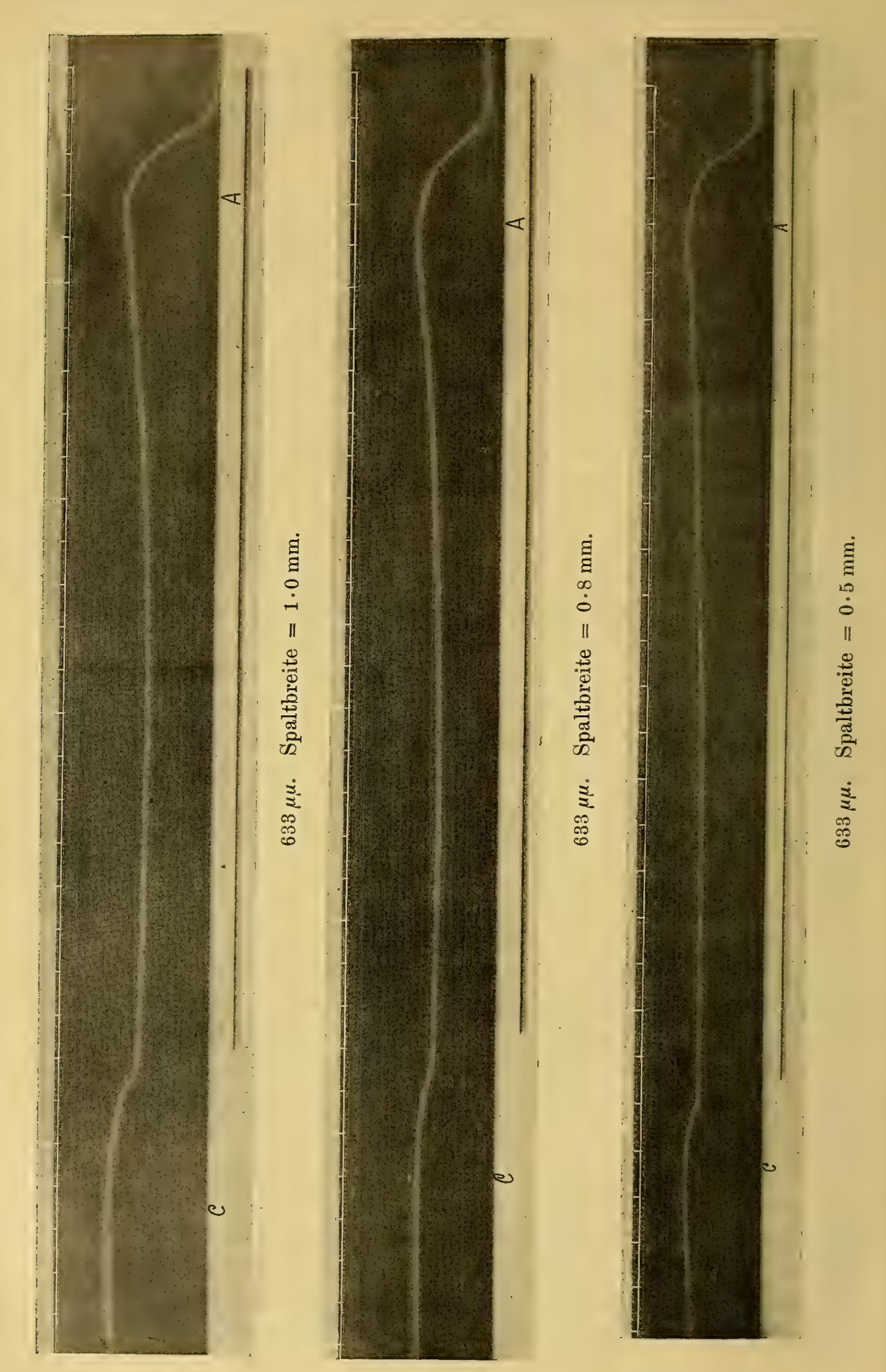
Frosch B_5. Eintrittsschwankung konstant = 20 mm.

Nr. der Aufnahme	1	2	3	4	5	6	7
Zeit	$6^h\,1'$	$6^h\,8'$	$6^h\,16'$	$6^h\,27'$	$6^h\,39'$	$6^h\,55'$	$7^h\,5'$
Wellenlänge in $\mu\mu$	633	578	454	454	633	578	454
Gipfelabstand von A in σ	478	323	268	274	552	302	290
Gipfelabstand von C in σ	290	388	∞	∞	250	400	∞

Man sieht, daß die Formverschiedenheiten unabhängig sind von der Ermüdung des Tieres und allein auf die Wellenlänge des Reizlichtes zurückzuführen sind. Daneben ist meist eine geringe Zunahme des Gipfelabstandes mit der Dauer des Versuchs zu konstatieren.

Da die Form der Aktionsstromkurven wie wir im dritten Teil gesehen haben, mit der Intensität des Reizlichtes variiert, so war zu prüfen, inwieweit die bei den verschiedenen Wellenlängen konstatierten Formunterschiede auf etwaigen Fehlern beim Intensitätsausgleich beruhen, ob nicht vielleicht ein gut Teil der Unterschiede durch diese Fehler bedingt ist und ob es etwa möglich ist, durch Intensitätsvariierung, mit rotem Reizlicht, eine Kurve zu gewinnen, die in ihrer Form einer mit blauem Reizlicht erhaltenen ähnlich ist. Nun ist tatsächlich der Ausgleich der Höhe der Eintrittsschwankung bei empfindlichem Galvanometer mit ziemlich großer Genauigkeit auszuführen. Eine Änderung der Spaltbreite um 0·1 mm bewirkte bei 633 und 454 $\mu\mu$ eine Änderung des Ausschlags von 3—4 mm (bei $^1/_{10}$ M.-V. ein Ausschlag der Saite von ca. $1^1/_2$ cm vorausgesetzt). Wir haben jedoch untersucht, in welchem Maße die für die lang- und kurzwelligen Lichter charakteristische Kurvenform mit der Intensität variiert. Ein Beispiel gibt Fig. 11.

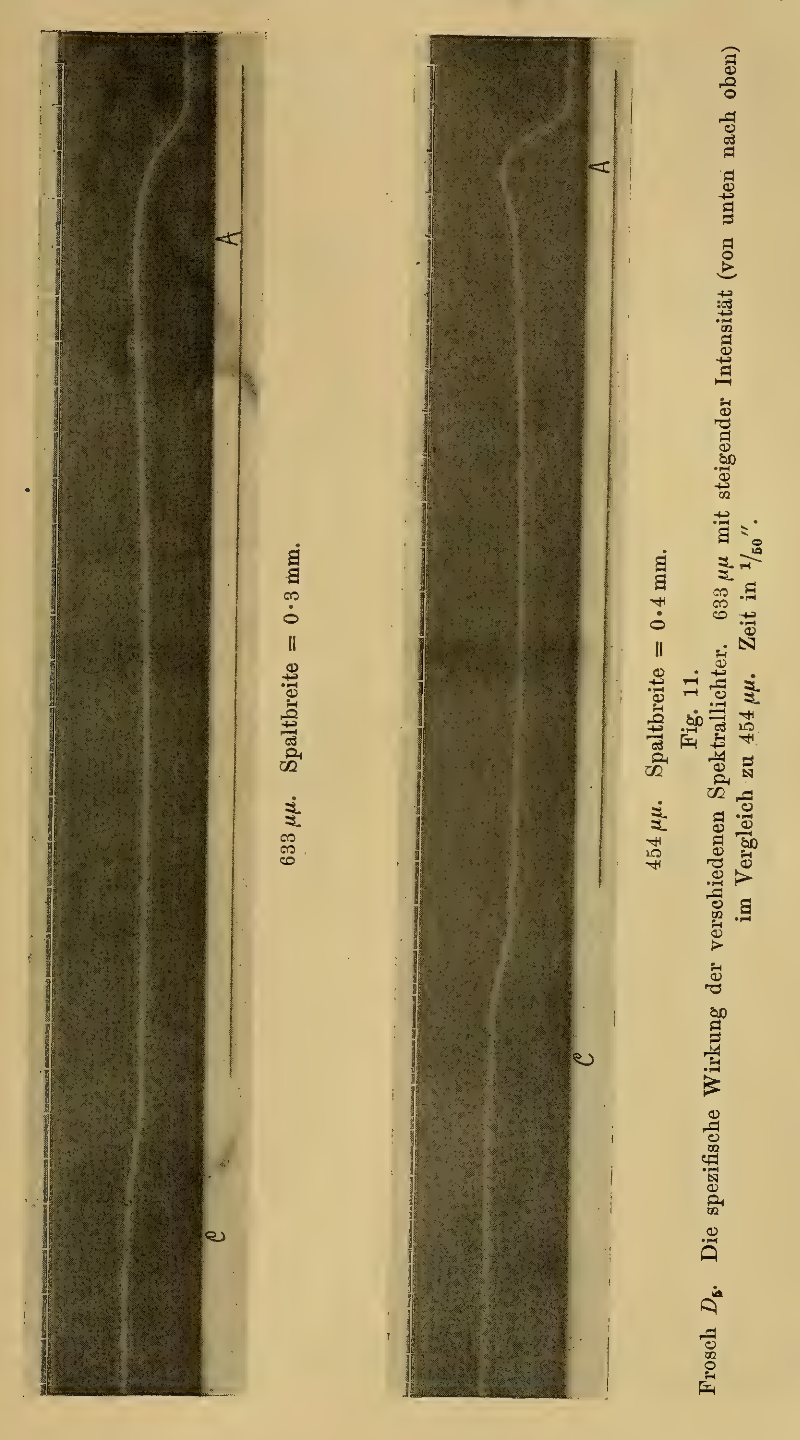
Die vier oberen Kurven sind mit steigenden Intensitäten (von unten nach oben) von 633 $\mu\mu$, die unterste zum Vergleich mit 454 $\mu\mu$ aufgenommen. Man sieht: auch durch hochgradige Steigerung der Intensität läßt sich mit 633 $\mu\mu$ nicht ein derartig steiler Anstieg der positiven Erhebung und ein so kurzer Gipfelabstand hervorrufen, wie er sich bei 454 $\mu\mu$ findet, und keine so frühzeitige und tiefe Absenkung nach der positiven Erhebung.



633 $\mu\mu$. Spaltbreite = 1·0 mm.

633 $\mu\mu$. Spaltbreite = 0·8 mm.

633 $\mu\mu$. Spaltbreite = 0·5 mm.



633 $\mu\mu$. Spaltbreite = 0·3 mm.

454 $\mu\mu$. Spaltbreite = 0·4 mm.

Fig. 11.

Frosch D_5. Die spezifische Wirkung der verschiedenen Spektrallichter. 633 $\mu\mu$ mit steigender Intensität (von unten nach oben) im Vergleich zu 454 $\mu\mu$. Zeit in $^1/_{50}{}''$.

Trotzdem der Ausschlag bei 633 $\mu\mu$ mit Spaltbreite 1·0 mm etwa anderthalb mal so hoch ist wie der von 454 $\mu\mu$ mit Spaltbreite 0·4 mm, ist doch der Gipfelabstand im ersteren Fall noch wesentlich länger. Die Kurvenform ist also für die Wellenlänge charakteristisch und in weiten Grenzen von der Intensität unabhängig.

Schließlich haben wir noch einige Versuche angestellt, bei denen die Intensitäten der verschiedenen Spektrallichter so abgeglichen wurden, daß die maximale Ordinatenhöhe der sekundären Erhebungen die gleiche war. Tabelle 7 diene als Beispiel.

Tabelle 7.
Die spezifische Wirkung der Spektrallichter.

Wellenlänge in $\mu\mu$	Frosch C_7			
	Spaltbreite in mm	Eintritts-schwankung in mm	Sekundäre Erhebung in mm	Zeit in Sekunden
633	0·88	10·5	27·0	40
454	0·54	9·0	27·0	31

Wie zu erwarten, ist bei gleich hoher sekundärer Erhebung die positive Eintrittsschwankung bei 633 $\mu\mu$ größer als bei 454 $\mu\mu$. Außerdem erreicht die sekundäre Erhebung bei kurzwelligem Licht ihr Maximum früher als bei langwelligem, d. h. sie verläuft steiler.

Demnach ergibt sich, daß man durch Intensitätsvariierung eines langwelligen homogenen Reizlichtes keine Aktionsstromkurven vom Frosch erhalten kann, welche mit den bei Reizung mit kurzwelligem Licht erhaltenen zu verwechseln wären. Es läßt sich also keine „Aktionsstromgleichung" einstellen, sondern es bleiben immer die beschriebenen Unterschiede im zeitlichen Verlauf der Aktionsströme bestehen, welche als spezifische Funktionen der Wellenlänge aufgefaßt werden müssen und eine qualitativ verschiedene Wirkung der einzelnen Spektralfarben auf der Netzhaut erkennen lassen.

Zusammenfassung.

Um eine qualitativ verschiedene Wirkung der einzelnen Spektrallichter auf die Netzhaut an der Hand der Aktionsströme zu beweisen, wurden Versuche an lebenden kuraresierten, vollkommen dunkel adap-

tierten Fröschen angestellt, deren Pupillen durch Atropineinträuflung gelähmt waren. Als Lichtreiz dienten die homogenen Lichter eines Nernstlicht-Dispersionsspektrums von 633 $\mu\mu$ bis 454 $\mu\mu$ und die Aktionsströme wurden zum großen Einthovenschen Saitengalvanometer abgeleitet und photographisch registriert.

I. An lebenden Fröschen und in situ befindlichen Augen ist der Dunkelstrom wesentlich konstanter als an isolierten Augen, und ein gewisser Parallelismus zwischen Dunkel- und Aktionsstrom bezüglich der Zu- und Abnahme der E.M.K. ist unverkennbar. Unter denselben Versuchsbedingungen sinkt die sekundäre Erhebung nicht wie an isolierten Augen noch während der Belichtung (von 1—2 Minuten) wieder ab, sondern sie bleibt nach erreichtem Maximum auf konstanter Höhe stehen, so lange die Belichtung dauert.

II. Unter den Bedingungen des Stäbchensehens liegen die Maxima der positiven Eintrittsschwankung und der sekundären Erhebung annähernd über derselben Wellenlänge zwischen 535 und 546 $\mu\mu$. Über den gleichen Wellenlängen etwa liegt das Minimum der Latenzwerte, und die Latenzen nehmen nach beiden Enden des Spektrums kontinuierlich an Größe zu.

Das Verhältnis je zweier über ein und demselben Abszissenpunkt stehenden Ordinaten ist keine Konstante durch das ganze Spektrum hindurch. Der Quotient $\frac{\text{Eintrittsschwankung}}{\text{sekundäre Erhebung}}$ ist über 540 $\mu\mu$ ein Minimum und nimmt nach beiden Enden des Spektrums hin an Größe zu.

III. Bei steigenden Intensitäten des Reizlichtes (weißes Licht) gehen Hand in Hand mit der wachsenden Ordinatenhöhe der Galvanometerausschläge folgende Formveränderungen der Aktionsstromkurven: die Latenz der Eintritts- und der Verdunklungsschwankung wird, wie bereits bekannt, kürzer, der negative Vorschlag tritt erst, wie gleichfalls bekannt, von einer bestimmten Lichtintensität ab auf und wird von da an stärker ausgeprägt. Alle drei positiven Stromschwankungen (Eintrittsschwankung, sekundäre Erhebung, Verdunkelungsschwankung) steigen rascher und steiler an; die Eintrittsschwankung und die Verdunkelungsschwankung erreichen früher ihren Gipfel. Die Senkung zwischen positiver Eintrittsschwankung und sekundärer Erhebung wird tiefer. Die Verdunkelungsschwankung steigt in immer schärfer werdendem Knick von der Abszisse aus an.

IV. Stuft man die Intensität der Lichter verschiedener Wellenlänge so ab, daß die lang- und kurzwelligen gleiche Ordinatenhöhe der positiven

Eintrittsschwankung geben, wie die mittlerer Wellenlänge, dann liefern die verschiedenen Spektrallichter keine identischen Aktionsstromkurven der Froschretina, sondern man findet stets wieder dieselben typischen Formverschiedenheiten:

a) Die Latenzen der positiven Eintrittsschwankung zeigen wesentlich geringere Größenunterschiede bei Reizung mit den einzelnen Spektrallichtern, wenn die physiologischen Wirkungswerte ausgeglichen sind, als bei nicht ausgeglichenen Reizwerten. Die Latenzwerte sind bei mittleren Wellenlängen etwas kürzer als bei lang- bzw. kurzwelligem Licht.

b) Trotz gleicher Ordinatenhöhe der positiven Eintrittsschwankung nimmt vom lang- zum kurzwelligen Licht hin der Anstieg der Eintrittsschwankung an Steilheit zu, der Gipfel wird früher erreicht und wird spitzer. Die Senkung zwischen positiver Eintrittsschwankung und sekundärer Erhebung wird tiefer und fällt steiler ab.

c) Die sekundäre Erhebung wird nach dem kurzwelligen Ende des Spektrums zu höher, steigt steiler an und erreicht früher ihre maximale Höhe.

d) Die Latenz der Verdunkelungsschwankung nimmt mit abnehmender Wellenlänge an Größe zu und ist bei 454 $\mu\mu$ fast doppelt so lang wie bei 633 $\mu\mu$. Der Gipfelabstand der Verdunkelungsschwankung wird größer mit abnehmender Wellenlänge.

Gleicht man die Intensitäten der verschiedenen Spektrallichter so aus, daß die sekundären Erhebungen die gleiche maximale Ordinatenhöhe erreichen, so ist die positive Eintrittsschwankung bei langwelligem Licht größer als bei kurzwelligem, und die sekundäre Erhebung verläuft bei langwelligem weniger steil als bei kurzwelligem, d. h. sie erreicht später ihre maximale Höhe.

Die Kurvenform ist für die Wellenlänge charakteristisch und in relativ weiten Grenzen von der Intensität unabhängig.

Durch Intensitätsvariierung ist es demnach nicht möglich, bei Reizung des Froschauges mit langwelligem Licht dieselben Aktionsstromkurven zu erhalten wie mit kurzwelligem Licht. Es läßt sich also keine Aktionsstromgleichung einstellen, sondern es bleiben immer Unterschiede im zeitlichen Verlauf der Aktionsströme bestehen, welche als spezifische Funktion der Wellenlänge aufzufassen sind und eine qualitativ verschiedene Wirkung der einzelnen Spektralfarben auf die Netzhaut erkennen lassen.

Zusammensetzung und Stickstoffumsatz hungernder Schleien.

Von

Dr. med. **Franz Schütz.**

Ausgedehnte, d. h. bis zum Tode der Tiere durchgeführte Stoffwechselversuche im Hunger lagen bis vor kurzer Zeit bei Fischen noch nicht vor. In Fütterungsversuchen sind dagegen die Gesetze der Atmung und des N-Umsatzes von vielen Autoren beschrieben worden, eingehend von Zuntz[1] und seinen Schülern, unter denen wir besonders Knauthe[2] und Cronheim[3], die mit dem von Zuntz angegebenen Respirationsapparat für Wassertiere arbeiteten, grundlegende Untersuchungen über den Stoffwechsel der Fische verdanken. Auch Hungerversuche sind von den eben genannten Autoren angestellt worden, allerdings nur immer für einige Tage; oft lagen auch zwischen den einzelnen Versuchstagen Perioden, in denen die Fische wieder gefüttert wurden. Bei allen von Zuntz angestellten Versuchen ist zu bemerken, daß die Tiere der Gasanalyse wegen stets nur 4—6 Stunden im Versuch blieben und zu Anfang wie zu Ende des Versuchs Proben zur O-, CO_2-, N-Bestimmung entnommen wurden.

Neuerdings hat Pütter[4] und seine Schule Stoffwechseluntersuchungen an Fischen wieder aufgenommen; sie bestimmen den O-Verbrauch und berechnen daraus den Umsatz. Die Dauer der Versuche beträgt durchschnitt-

---

[1] Verh. d. physiol. Gesellschaft zu Berlin 1900/01. Ein Respirationsapparat für Wassertiere. *Dies Archiv.* 1901. Physiol. Abtlg.

[2] „Untersuchung über Verdauung und Stoffwechsel der Fische". *Zeitschrift f. Fischerei.* 1897. 1898.

[3] „Gesamtstoffwechsel d. kaltblütigen Wirbeltiere, im besonderen der Fische". *Ebenda.* XV. 1911.

[4] „Ernährung der Fische". *Zeitschrift f. allg. Physiologie* IX.

lich 2 Stunden. Von Lipschütz[1] sind denn auch die ersten Versuche über den bis zum Tode durchgeführten Hunger bei Fischen mitgeteilt worden. Er arbeitete dabei mit Tieren, die in einem Tümpel bei Berlin gefangen waren und mit kleinen Aalen, die er länger als 6 Wochen im Leitungswasser im Aquarium halten konnte.

Bevor die Lipschützschen Arbeiten erschienen waren, hatte mir Herr Geh. Rat Rubner die Aufgabe gestellt, die Größe des N-Umsatzes hungernder Schleien zu bestimmen. Die Arbeit zog sich über mehrere Jahre hin.[2] Inzwischen haben noch Hans Reuss und E. Weinland ihre Untersuchungen bekannt gegeben, die über den Stoffwechsel und die Zusammensetzung von normaler und von bei verschiedenen Temperaturen hungernder und von gefütterter Aalbrut Aufschluß brachten.

Methodik.

Ich legte von vornherein Gewicht darauf, zu jedem Versuch stets nur ein einzelnes Tier (Tinca tinca L.) zu benutzen. Der Fisch befand sich vom Anfang des Versuchs an bis zu seinem Tode in einem Glasbehälter von ca. 10 Liter Fassungsvermögen. Bei den beiden letzten Schleien, deren Stoffwechsel hier veröffentlicht ist, wurde dieser Behälter oben durch einen Aluminiumdeckel luftdicht verschlossen und in einem größeren Gefäß vollständig unter Wasser getaucht. Mittels Thermoregulators konnte ich bequem jede beliebige Temperatur von 0 bis 26° einstellen. Die Temperaturunterschiede betrugen in jeder Periode von 10 Versuchstagen höchstens 0·5°. Ein Unterschied in dem Wasser des Fisches sowie dem des umgebenden Gefäßes machte sich, wie die in den betreffenden Wassern befindlichen Thermometer anzeigten, nicht bemerkbar.

Eine gründliche Durchlüftung des Wassers besorgte eine Wasserstrahlpumpe.

Der Apparat für den ersten Fisch war in bezug auf Konstanz der Temperatur nicht so vollkommen eingerichtet, wie der für die beiden letzten.

Nach den gegebenen Auseinandersetzungen liegt die Versuchsanordnung auf der Hand. Der Fisch befand sich während einer gewissen Zeit, die bei den einzelnen Perioden zwischen 24 und 240 Stunden schwankte, in seinem Behälter. Sollte nun das Wasser zwecks Analyse erneuert werden, so wurde zunächst die Durchlüftung abgestellt, der ganze Fischbehälter aus dem Wasser gehoben und der Deckel aufgemacht. Dann wurde der Fisch vorsichtig mit beiden Händen gegriffen, das anhaftende Wasser ließ man ab-

[1] Zur Frage der Ernährung der Fische. *Zeitschrift für allgem. Physiologie.* XII, und Über den Hungerstoffwechsel der Fische. *Ebenda.*

[2] Eine ausführliche Darstellung ist als Diss. med. Berlin 1912 erschienen.

tropfen und brachte nun den Fisch in ein abgewogenes Gefäß mit Wasser und wog. Die Gewichtszunahme ergab das Fischgewicht, das (wie sich bei Kontrollen ergab) gegen das auf trockenem Wege ermittelte Fischgewicht sich nur um 1 g zu hoch erwies bei ca. 250 g. Es wurde dann das alte Fischwasser sorgfältig unter Vermeiden von Verlust aus dem Behälter entfernt, mit destilliertem Wasser eventuell unter Reiben der Glaswand mittels einer Gummifahne tüchtig nachgespült, neues Wasser von der gewünschten Temperatur und endlich der Fisch mitsamt dem Wägewasser in den Behälter gebracht. Darauf wurde der Deckel geschlossen, der Fischbehälter unter das Wasser getaucht und die Durchlüftung wieder in Gang gesetzt. Die ganze Manipulation dauerte höchstens $^1/_2$ Stunde, dabei befand sich der Fisch nur ca. 1 Minute außer Versuch, in dem Moment nämlich, wo er aus dem alten Wasser in das Wägegefäß gebracht wurde. Die Übergänge von einer Temperatur in die andere dauerten bis zur völligen Konstanz höchstens 2 Stunden, also verhältnismäßig wenig Zeit und wurden von den von mir gebrauchten Tieren ausgezeichnet vertragen.

Während nun der Versuch weiter seinen Gang ging, wurde das alte Fischwasser auf N analysiert. Ich befolgte die Kjeldahlsche N-Bestimmungsmethode und verfuhr im einzelnen folgendermaßen: Unter Zugabe von ca. 10 ccm konz. H_2SO_4 wurde das Fischwasser in großen Kolben destilliert bis auf ca. 500 ccm, dann quantitativ in Maßkolben gebracht und auf 1000 ccm mit destilliertem Wasser aufgefüllt. Von dieser Menge wurden mittels Auslaufpipette zwei Portionen à 480 ccm zur N-Bestimmung nach Kjeldahl benutzt.

Da ich für das Fischwasser gewöhnliches Leitungswasser benutzte, so berücksichtigte ich diesen Umstand, indem ich den für 1 l Berliner Leitungswasser bestimmten Wert für N mit 0·2 mg in die Berechnung für die N-Ausscheidung des Fisches einsetzte und von dem gefundenen Wert in Abzug brachte.

Zuntz läßt nun vor der Analyse das Wasser filtrieren, um den von den Fischen abgesonderten Schleim usw. von den Ausscheidungen der Tiere zu trennen. Zu demselben Zweck trocknet er bei der Wägung die Fische sorgfältig mit einem Tuch. Lipschütz bestimmt den Kot gesondert, berücksichtigt aber auch nicht die N-Verluste durch Schleim usw. Da aber die festen Teile, Schleim, Kot, Schuppen und die Leibessubstanz der aus diesen Massen während der Versuchstage gebildeten Bakterien in letzter Linie doch von dem hungernden Fisch stammen und bei der Bestimmung seines Hungerstoffwechsels mitberücksichtigt werden müssen, so hielt ich es für richtiger, das ganze Wasser ungeteilt zu untersuchen.

Zum Schluß der Versuche nach dem Tode der Fische sowie zur Analyse der frischen Tiere zerschnitt ich zunächst die Fische in möglichst

kleine Stücke, nachdem sie trocken gewogen waren; dann brachte ich sie quantitativ in Porzellanschalen und trocknete während 24 oder 48 Stunden bei 100°, worauf ich wieder wog. Nach dieser ersten, etwas groben Bestimmung der Trockensubstanz wurde das Material in der Pulvermühle zu einer homogenen Masse pulverisiert. Von diesem Pulver machte ich dann noch einmal eine Trockenbestimmung und daran anschließend mit demselben Material eine Aschenbestimmung auf trockenem Wege im Porzellantiegel. Der Stickstoff wurde nach Kjeldahl und der Fettgehalt im Soxhletschen Apparat oder nach Kumagawa Suto bestimmt. Den Verbrennungswert des Organpulvers ermittelte ich mittels der Mahler-Berthelotschen Bombe. Zu sämtlichen Analysen wurden Kontrollanalysen gemacht.

Gewichtsverlust.

Nehmen wir nun von den von mir untersuchten Fischen zunächst den zweiten aus und betrachten die Gewichtsverluste während des Hungers, so zeigt sich, daß das Fischgewicht

von IV in 122 Tagen von 310 g bis 180 g und
„ VII „ 164 „ „ 260 g „ 126 g

abgenommen hat. Es sind somit im ersten Falle 42 Prozent, im letzten 52 Prozent des Anfangsgewichtes zu Verlust gegangen. Die Gewichtsverluste der beiden anderen Fische stehen vollkommen in Einklang mit den sonst im Hunger beobachteten. Nach Chossat erfolgt der Tod, nachdem das Körpergewicht eines gut genährten Tieres annähernd auf die Hälfte gesunken ist. Der beim Menschen beobachtete größte Gewichtsverlust, der allerdings nicht zum Tode des Individuums führte, also nicht der maximale ist, betrug nach Luciani während eines 30tägigen Hungerns ca. 23 Prozent. Chossat, der an Säugetieren, Vögeln, Amphibien und Fischen experimentierte, fand, daß bei durchschnittlich ca. 40 Prozent Gewichtsverlust der Tod eintrat. Beim Kaninchen bestimmte Rubner[1] einen Gewichtsverlust von 32, 41 und 49 Prozent während des Hungerns. Die höchste am Fleischfresser beobachtete Prozentzahl des Gewichtsverlustes fand sich bei einer Hündin von Kumagawa und Miura, die nach 98 Hungertagen 65 Prozent des Anfangsgewichtes verloren hatte. Allerdings wog das Tier 17 kg, war also wohl besonders gut genährt. Die kleinen Aale, mit denen Lipschütz arbeitete, verloren im ganzen 63 Prozent ihres Gewichtes. Auch von niederen Tieren liegen einige Angaben über den

---

[1] *Lehrbuch der Hygiene.* VIII. Aufl. S. 457. — Über den Stoffverbrauch im hungernden Pflanzenfresser. *Zeitschr. f. Biolog.* Bd. XVII. — Über den Einfluß der Körpergröße auf Stoff- und Kraftwechsel. *Ebenda.* Bd. IXX, S. 535.

Gewichtsverlust während des Hungerns vor. Hierbei liegen nun die Werte im Durchschnitt etwas höher als bei den höheren Tieren, was wohl damit zusammenhängen mag, daß die niederen Tiere durch ihre Lebensbedingungen in der Natur viel eher dazu befähigt sind, Hunger zu ertragen, auch über verhältnismäßig lange Zeiten, als die komplizierter organisierten Tiere. So fand Pütter an der Echinoderme Cucumaria grubei nach einem halben Jahre einen Gewichtsverlust von 48,3 Prozent, an Hirudineen nach 88 Tagen 66 Prozent, Vernon bei der Skyphozoe Rhizostoma bei einer täglichen Abnahme von 8 Prozent des Gewichtes nach 5 Wochen sogar nur 11 Prozent des Anfangsgewichtes. Der Durchschnitt aller eben angeführten Tiere ergibt somit, daß bei ca. 53 Prozent Gewichtsverlust der Tod eintritt.

Zusammensetzung der frischen und der verhungerten Fische.

	Trockensubstanz	Wasser	In 100 g Trockensubstanz sind			Proz. Asche in fettfreier Trockensubst.	Verbrennungswert in kg-Kal. für	
	Proz.	Proz.	N Proz.	Fett Proz.	Asche Proz.		100 g trock.	100 g org.
Schlei VIII	21·42	78·58	11·95	8·708	15·04	16·47	491·8	578·9
Schlei IX	21·44	78·56	12·06	5·339	18·19	19·2	466·7	570·5
Durchschnitt der frischen Tiere[1]	21·43	78·57	12·01	7·024	16·62	17·84	479·8	574·7
Schlei IV	19·7	80·3	14·93	2·125	26·0	26·57	386·6	522·7
Schlei VII	16·08	83·92	10·58	2·32	31·1	31·84	355·3	513·0
Durchschnitt der Hungertiere	17·89	82·11	12·76	2·223	28·6	29·21	371·0	517·9
Schlei V	23·0	77·0	11·8	7·658	17·89	19·37	455·7	547·5

Zusammensetzung der fett- und aschefrei gedachten Körpersubstanz.

	In der frischen Substanz sind		Prozent N in der Trockensubstanz	Verbrennungswärme der Trockensubstanz in cal.	kg-Kal. für 1 g N
	Wasser Proz.	Trockensubstanz Proz.			
Schlei VIII	82·78	17·22	15·66	5398	34·5
Schlei IX	82·73	17·27	15·75	5461	34·5
Durchschnitt d. frischen Tiere	82·76	17·24	15·71	5430	34·5
Schlei IV	85·01	14·99	15·8	5107	32·3
Schlei VII	88·68	11·32	15·89	5017	31·6
Durchschnitt der Hungertiere	86·85	13·16	15·85	5062	32·0
Schlei V	81·88	18·12	15·85	5174	32·6

[1] Im Oktober und November analysiert.

Aus der Analyse normaler Tiere und dem Lebendgewicht zu Beginn des Versuches wurde die Zusammensetzung der Hungerfische am Anfang des Versuches berechnet. Da sie am Ende durch direkte Analyse bekannt ist, berechnet sich folgender Verbrauch der einzelnen Komponenten während der Hungerperiode.

	Lebend-gewicht g	Trocken-substanz g	N g	Fett g	Asche g	kg-Kal.
IV. am Anfang . . .	310·0	66·4	7·98	4·66	11·04	31·9
Nach 122 Hungertagen	184·1	36·3	4·12	0·77	9·43	14·1
Umsatz	–126·0	–30·1	–3·86[1]	–3·89	– 1·61	–17·8
V. am Anfang . . .	300·0	64·3	7·71	4·52	10·69	308·5
Nach 79 Hungertagen	267·0	61·4	7·24	4·70	10·98	279·6
Umsatz	– 33·0	– 2·9	–0·47[2]	+0·18	+ 0·29	–28·9
VII. am Anfang . . .	260·0	55·7	6·69	3·91	9·26	267·0
Nach 164 Hungertagen	126·0	20·3	2·14	0·47	6·30	72·0
Verbrauch	134·0	35·4	4·55[3]	3·44	2·96	195·0

Zusammensetzung.

Um nun die Veränderungen gut studieren zu können, die während des Hungers im Fischkörper vor sich gehen, wurden von mir Analysen gemacht von solchen Fischen, die in ihrer Größe und ihrem Gewicht den zu den Hungerversuchen gebrauchten möglichst nahe kamen und zu gleicher Zeit aus dem gleichen Geschäft bezogen waren. Denn Vergleichungen mit den in der Literatur angegebenen Werten für die Zusammensetzung frischer Tiere zeigten nur eine mäßige Übereinstimmung mit meinen Zahlen.

Autor	Trocken-substanz Proz.	Wasser Proz.	In 100 g Trockensubstanz sind			Proz. Asche in fettfreier Trocken-substanz	Verbrennungs-wärme in kg-Kal. für	
			N Proz.	Fett Proz.	Asche Proz.		100 g trocken	100 g organ.
Inaba	17·96	82·04	12·27	8·21	16·03	17·46	476·3	567·1
König	20·0	80·0	13·97	1·95	8·3	—	—	—

[1] Direkt bestimmt 2·9 g nach Abzug des N in 296 Liter Berliner Leitungswasser.

[2] Direkt gefunden 1·0 g ausschließlich des N in 138 Liter Leitungswasser.

[3] Direkt gefunden $2^1/_2$ bis 3 g N ausschließlich des N in 416 Liter Leitungswasser.

Der Schlei Inabas[1] war viel kleiner (61,8 g) als meiner; König[2] macht keine näheren Angaben.

In den obenstehenden Tabellen habe ich Schlei V besonders aufgeführt, da er ja, wie sich aus allen Zahlen und, wie schon oben bemerkt, auch aus dem Versuchsverlauf ergibt, eine Mittelstellung zwischen den frischen und den verhungerten Schleien einnimmt.

Wie die Prozentzahlen für Wasser- und Trockensubstanz zeigen, bereichert sich der Körper nun im Hunger an Wasser, wenn auch nur sehr wenig; der Trockensubstanzgehalt dagegen sinkt. Diese Schlußfolgerung geht sowohl aus der ersten wie aus der zweiten Tabelle hervor; es erhellt daraus, daß der Körper die Einbuße an lebender Substanz durch Aufnahme von Wasser verdeckt.

Zu Verlust gehen nämlich während des Hungerns zunächst alle Reservestoffe; bald aber greift der Körper auch seinen Fettbestand an und bestreitet von ihm hauptsächlich seinen Energiebedarf. Wie weit bei diesem Vorgang der Körper sein Fett verlieren kann, wird aus der ersten Tabelle klar; es wird beinahe alles Fett während des Hungers umgesetzt. Der Rest von 2 Prozent, auf Trockensubstanz gerechnet, ist, da es sich um Ätherextrakt handelt, wohl kein Fett mehr im Sinne des Ernährungsfettes, sondern besteht aus verschiedenen ätherlöslichen Substanzen. Auch die in der Literatur vorhandenen Angaben über den niedrigsten Fettgehalt zeigen durchaus dieselben Werte. Eine gute Übersicht findet sich in einer Arbeit von E. Voit, in der allerdings der Fettgehalt auf Lebendgewicht aufgerechnet ist. Danach betrug der Fettgehalt bei

Kaninchen	V	0·4	Prozent	Rubner
„	V	0·5	„	Koll[3]
„	III	0·5	„	Rubner
Huhn	I	0·7	„	Kuckein
Kaninchen	I	0·4	„	Kaufmann
„	II	0·3	„	Rubner

Rechnet man diese Zahlen auf Trockengewicht um, so bekommt man wie bei meinen Schleien etwas über 2 Prozent. Ähnliche Zahlen erhält auch Fr. N. Schulz[4] bei der Analyse einzelner Organe aus verhungerten Hunden.

[1] Über die „Zusammensetzung des Tierkörpers." *Dies Archiv.* 1911. Physiol. Abteilung.

[3] *Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel* II. S. 481.

[3] Zit. nach E. Voit, *Zeitschr. f. Biol.* XLI, 547. 1901.

[4] Pflügers *Archiv* LXXVI. 408. 1899.

Einbuße an lebender Substanz erleidet der Körper im Hunger aber auch durch Verlust von Protoplasma. Zwar scheint der Stickstoffgehalt der Trockensubstanz während des Hungers prozentualiter um ein Geringes zu wachsen; berechnet man ihn jedoch auf die fett- und aschefrei gedachte Trockensubstanz, so findet man vor und nach dem Hunger die allgemein bekannten 15·8 Prozent, d. h. das Verhältnis von N zum Protoplasma des lebenden Tieres bleibt auch während des Hungers konstant.

Während sich die fetthaltigen Organe stark am Stoffumsatz während des Hungers beteiligen, nehmen die Knochen verhältnismäßig wenig Anteil daran; mit anderen Worten, der absolute Aschengehalt eines Tieres sinkt, aber weniger als die anderen Bestandteile, so daß der Aschengehalt der Trockensubstanz während des Hungers von durchschnittlich 17 Prozent bis auf 29 Prozent, bei der fettfrei gedachten Trockensubstanz von ca. 18 Prozent auf 29 Prozent steigt.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie zu den vorstehenden ist Lipschütz in den schon oben erwähnten Hungerversuchen an kleinen Aalen gekommen. Nach seinen Angaben stieg der Wassergehalt der lebenden Tiere während des Hungers von 79·4 Prozent auf 81·3 Prozent, der Trockensubstanzgehalt fiel von 20·6 Prozent auf 18·7 Prozent; auf Trockensubstanz aufgerechnet fiel der Fettgehalt von 6·6 Prozent auf 3·1 Prozent, der Aschegehalt stieg von 11·8 Prozent auf 23·3 Prozent. Es finden sich also beinahe dieselben Zahlen wie bei meinen Schleien.

Auch Brunow[1], der an Flußkrebsen Hungerversuche anstellte, fand ähnliche Werte. Danach stieg der Wassergehalt der Tiere in 110 Tagen von 76 Prozent auf 79 Prozent, der Aschegehalt von 11 Prozent auf 13 Prozent. Der Fettgehalt, auf Trockensubstanz aufgerechnet, fiel von 5·3 Prozent auf 4·9 Prozent. Wenn auch beim Flußkrebs die Unterschiede nicht so groß zu sein scheinen, so geht doch aus den Versuchen deutlich hervor, daß die Zusammensetzung des Körpers dieselben Veränderungen während des Hungers erleidet wie bei den Fischen.

Weinland findet bei kleinen, stark wachsenden Aalen innerhalb von 50 Hungertagen eine Zunahme im Gehalt an Trockensubstanz (von 10·01 Prozent auf 11·35 Prozent bei Berechnung auf fett- und aschefreie Substanz). Sehr junges und embryonales Gewebe ist stets wasserreicher gefunden worden. Im Gegensatz zu unseren und den angeführten Befunden sieht Weinland auch während des Hungerns den absoluten

[1] Hungerstoffwechsel des Flußkrebses (Astacus fluviatilis). *Zeitschrift für allgemeine Physiologie.* XII. 1911.

Aschegehalt seiner Aalbrut zunehmen, besonders an Kalk. Er weist auf die Möglichkeit hin, daß das Hineinversetzen in das kalkreiche Münchner Wasser diese Aufspeicherung von Kalk veranlaßt hat.

Die Angaben über die Verbrennungswärme der Trocken- und der rein organischen Substanzen bei meinen Schleien weisen keine Besonderheiten auf; sie wachsen mit höherem Fett- und niedrigerem Aschegehalt.

Stickstoffausscheidung.

Hier sei noch einmal hervorgehoben, daß ich mich darauf beschränkt habe, den N-Gehalt des gesamten Fischwassers im ganzen zu bestimmen, ohne zu versuchen, Harn und Kot gesondert aufzufangen. Wie schon Cronheim in seinem Referat über den Gesamtstoffwechsel der kaltblütigen Wirbeltiere hervorhebt, ist es bei den anatomischen Verhältnissen und der Lebensweise der Fische in der Praxis so gut wie unmöglich, Harn und Kot getrennt aufzufangen. Außerdem handelt es sich aber in meinen Versuchen um reine Hungerversuche, d. h. der ausgeschiedene Kot, ferner Schuppen, Schleim usw. stammen ebenso wie der Harn in letzter Linie aus den hungernden Organen.

Für die Berechnung der N-Ausscheidungen habe ich in die Versuche Perioden eingeführt, die sich entweder von selbst ergaben durch Teilung der Versuchstage in Dekaden oder, die wie bei den Fischen V und VII, durch die verschiedenen Temperaturen herbeigeführt wurden. Es verstehen sich daher die in den Tabellen angegebenen Werte für den N-Umsatz alle auf den Durchschnittstag einer Periode. Die Unterschiede in den einzelnen N-Ausscheidungen innerhalb einer Periode sind von ähnlicher Größenordnung, wie sie auch in den Hungerversuchen von Knauthe beobachtet worden sind.

Ein Blick auf die N-Ausscheidungen, die ich auf 100 g jeweiligen N-Bestand umgerechnet habe, läßt erkennen, daß Schlei V sich in vielen Punkten anders verhält als Schleien IV und VII.

Die N-Ausscheidung ist eine sehr unregelmäßige. Ein Einfluß der Körpergröße ist auch bei Fischen, wie Cronheim aus den Versuchen Knauthes dargetan hat, vorhanden. Bezieht man den Stoffumsatz auf die Körperoberfläche, so ist er ihr annähernd proportional. Nun schwanken aber hinsichtlich der Größe (Oberfläche) der Tiere die von mir untersuchten Schleie kaum. Jedenfalls waren zwischen den Ausgangszahlen (für Gewicht) zum Beginn der einzelnen Versuche kaum Differenzen vorhanden. Schlei IV wog 300 g, Schlei V 300 g, Schlei VII 260 g.

Schlei IV.

Periode	Zeit	Temperatur etwa	N-Ausscheidung in mg pro Tag und 100 g N-Bestand	Zahl der Bestimmungen	Änderung in Prozent berechnet auf 1° Temperaturunterschied
1.	13. VII. 09 bis 22. VII. 09	19°	774·1	6	0·49
2.	23. VII. 09 „ 1. VIII. 09	16	762·7	7	26·34
3.	2. VIII. 09 „ 11. VIII. 09	15	561·6	9	
4.	12. VIII. 09 „ 21. VIII. 09	14	621·4	6	0·72
5.	22. VIII. 09 „ 31. VIII. 09	14	493·9	5	
6.	1. IX. 09 „ 10. IX. 09	13	424·7	4	
7.	11. IX. 09 „ 20. IX. 09	13	443·5	2	23·72[1]
8.	21. IX. 09 „ 30. IX. 09	13	397·8	2	
9.	1. X. 09 „ 10. X. 09	13	18·4	2	
10.	11. X. 09 „ 20. X. 09	13	20·8	2	
11.	21. X. 09 „ 30. X. 09	13	27·7	1	
12.	31. X. 09 „ 9. XI. 09	13	115·0	1	

Schlei V.

Periode	Zeit	Temperatur	N-Ausscheidung in mg pro Tag und 100 g N-Bestand	Zahl der Bestimmungen	Änderung in Prozent berechnet auf 1° Temperaturunterschied
1.	30. XI. 09 bis 9. XII. 09	8·5°	85·43	3	9·9
2.	10. XII. 09 „ 19. XII. 09	0·1	35·56	1	12·7
3.	20. XII. 09 „ 29. XII. 09	16·2	240·7	4	14·6
4.	30. XII. 09 „ 7. I. 10	13·5	?	0	—
5.	8. I. 10 „ 17. I. 10	12·0	142·7	2	9·1
6.	18. I. 10 „ 23. I. 10	13·5	162·8	1	10·4
7.	24. I. 10 „ 30. I. 10	8·3	91·89	2	16·4
8.	31. I. 10 „ 8. II. 10	4·0	42·57	1	
—	9. bis 10. II. 10	19·0	414·6	1	
—	11. „ 13. II. 10	19·0	681·9	1	
—	14. „ 15. II. 10	19·0	900·7	1	
					12·5

[1] Periode I und Mittelwert von Periode VI, VII, VIII = 10,6%.

Schlei VII.

Periode	Zeit	Temperatur	N-Ausscheidung in mg pro Tag und 100 g N-Bestand	Zahl der Bestimmungen	Änderung in Prozent berechnet auf 1° Temperaturunterschied
1.	26. II. 10 bis 6. III. 10	16·7°	438·2	3	14·0
2.	7. III. 10 „ 16. III. 10	20·0	675·1	3	9·7
3.	17. III. 10 „ 28. III. 10	12·0	297·3	2	26·9
4.	29. III. 10 „ 7. IV. 10	14·1	788·3	2	19·1
5.	8. IV. 10 „ 14. IV. 10	16·7	1243·0	2	– 6·4
6.	15. IV. 10 „ 24. IV. 10	18·4	1111·0	3	– 4·9
7.	25. IV. 10 „ 5. V. 10	20·2	1015·0	4	–19·1
8.	6. V. 10 „ 13. V. 10	23·2	537·7	3	–13·9
9.	14. V. 10 „ 19. V. 10	25·2	399·0	2	7·0
10.	20. V. 10 „ 26. V. 10	17·2	222·6	2	
11.	27. V. 10 „ 5. VI. 10	17·2	118·2	3	
12.	6. VI. 10 „ 15. VI. 10	17·2	335·7	4	
13.	16. VI. 10 „ 25. VI. 10	17·2	218·0	4	
14.	26. VI. 10 „ 5. VII. 10	17·2	206·9	4	
15.	6. VII. 10 „ 15. VII. 10	17·2	205·8	2	
16.	16. VII. 10 „ 25. VII. 10	17·2	97·86	1	
17.	26. VII. 10 „ 4. VIII. 10	17·2	95·39	3	
18.	5. VIII. 10 „ 8. VIII. 10	17·2	594·9	1	

Man könnte weiter daran denken, eine verschiedene Zusammensetzung der Tierkörper für die sich widersprechenden Resultate verantwortlich zu machen. So wäre z. B. ein verschiedener Fettgehalt wohl in der Lage, die N-Abgabe bei den einzelnen Tieren verschieden groß zu gestalten. Nun haben wir im Vorhergehenden gesehen, daß Schlei IV bis zum 80. Tage, Schlei V während der ganzen Hungerzeit, d. h. auch ungefähr bis zum 80. Tage, und Schlei VII während der ersten 30 Tage keine Abhängigkeit von der Dauer des Hungers zeigen. Bis zu den angegebenen Terminen sind bei allen drei Fischen die Ausscheidungen konstant. Wir können daraus schließen, daß der Fettvorrat bei den Tieren so groß war, daß von ihm allein der Energiebedarf im wesentlichen gedeckt werden konnte. Später geht bei IV und VII die Ausscheidung sehr tief herab, steigt aber in der für die prämortale N-Steigerung typischen Weise in der letzten Periode.

Mit der 9. Dekade stellt sich bei Schlei IV ein auffallender Vorgang ein: Die N-Ausscheidung sinkt ganz plötzlich auf den ca. 20. Teil des vor-

herigen Betrages. Ein N-Verlust bei der Analyse hat nicht stattgefunden. Da ich vermutete, daß sich vielleicht durch Zersetzungsvorgänge Ammoniak im Fischwasser während des Versuchs gebildet haben und dieser mit der Ventilation entwichen sein könnte, so ließ ich die mit Wasserdampf gesättigte Luft während 24 Stunden durch eine bestimmte Menge $^1/_{10}$ n H_2SO_4 streichen, fand aber auch hier keinen N-Verlust. Die N-Ausscheidungen blieben dauernd so tief und hielten sich drei Dekaden lang ungefähr auf demselben Punkte. Vor dem am 122. Hungertag erfolgten Tod des Tieres war ein deutlich erhöhter N-Umsatz, die prämortale N-Steigerung, zu erkennen.

Schlei VII war in dieser letzten Zeit sehr elend; es wäre also immerhin möglich, daß hier nicht nur mit den Exkreten mehr N ausgeschieden wurde, sondern daß sich schon während des agonalen Stadiums nebenbei Zersetzungsvorgänge eingestellt haben.

Die Lebensgewohnheit der Schleie, ihren Kot zu fressen, ist gewiß für Stoffwechseluntersuchungen eine unangenehme Beigabe und kann wohl manche Unregelmäßigkeit in den Resultaten herbeiführen; doch währten hier die Perioden dafür zu lange.

Von großem Einfluß auf den Stoffwechsel aller Lebewesen ist die Umgebungstemperatur. Auch bei den Fischen ist dieser Faktor wirksam. Bei Schlei IV bestehen recht beträchtliche Unterschiede in der Änderung des N-Umsatzes pro 1°; allerdings ist hier die Außentemperatur absolut nur sehr wenig geändert worden, in der Rechnung machen also Änderung um Bruchteile vom Grund schon viel aus. Nehmen wir die beiden Extreme 774·1 mg N-Umsatz am Tage bei 100 g N-Bestand und 19° und 422·0 (Mittel von Periode 6, 7, 8) bei 13°, so beträgt die Änderung pro 1° daraus berechnet 10·6 Proz. In gleicher Weise berechnet sich bei V die Änderung pro 1° zu 11·3 Proz., bei VII liegen die Verhältnisse kompliziert. Die ersten zwei Perioden lassen erkennen, daß auch hier der Umsatz in gleichem Maße von der Temperatur abhängig ist. Um aber zu entscheiden, ob sie auch zu den sonst gemachten Beobachtungen passen, habe ich bei den Kaltblütern und niederen Tieren, für die ich Angaben in dieser Hinsicht finden konnte, den Wert für die prozentuale Stoffwechseländerung im Hunger bei Temperaturunterschieden von 1° berechnet.

Die Untersuchungen von Knauthe lassen leider eine genaue Berechnung nicht zu, da die Temperaturen zu sehr schwanken. Aus den Veröffentlichungen von Cronheim dagegen habe ich die Änderung pro Grad berechnet. Zugrunde gelegt wurden die Angaben über N-Ausscheidung pro Kilogramm und 24 Stunden. Aus Gründen, die später ersichtlich werden,

habe ich die Werte für die einzelnen Monate gesondert berechnet. Nach Zusammenfassung bekomme ich dann für

April	28·3 Proz.
Mai	11·2 „
Juni	17·7 „
Juli	12·6 „
August/Septbr. . .	10·4 „
Oktober	18·1 „
	98·3 Proz. : 6 = 16·4 Proz. im Durchschnitt,
ohne April	98·3 „
	– 28·3 „
	70·0 Proz. : 8 = 14 Proz. im Durchschnitt.

Aus den Werten für den O-Verbrauch, die in der von Zuntz konstruierten Kurve angegeben sind, berechnet sich eine durchschnittliche Änderung des Stoffwechsels um 9·2 Proz.

Lipschütz, der in seiner Arbeit über die Ernährung der Fische der Temperatur ein besonderes Kapitel widmet, gibt den O-Verbrauch pro Tier und Stunde an. Daraus berechnen sich folgende Werte für x:

Versuchsnummer	x
1	9·8 Proz.
2	11·4 „
3	12·3 „
4	8·6 „
5	4·3 „
6	9.0 „
7	7.8 „
8	11·4 „
9	11·4 „
10	9·6 „
11	9·6 „
12	9·8 „
13	11·3 „
14	8·6 „
15	9·9 „
16	10·7 „
17	10·6 „
	166·1 Proz. : 17 = 9·8 Proz.

Fasse ich die Werte für die Fische kurz zusammen, so ergibt sich:

Schlei IV	10·6 Proz.
„ V	12·5 „
„ VII	10·2 „
Fische (Cronheim)	14·0 „
„ (Lipschütz)	9·8 „
im Durchschnitt also	58·1 Proz. : 5 = 11·4 Proz.

An Fröschen liegen schon aus dem Jahre 1877 Versuchsergebnisse vor, und zwar von H. Schulz[1], der die CO_2-Ausscheidung bei verschiedenen Temperaturen studierte. Es ergibt sich danach eine durchschnittliche Änderung von 15·3 Prozent.

Über die Einwirkung der Temperatur auf den Stoffwechsel finden sich ferner in der Arbeit von Brunow und Pütter über den Hungerstoffwechsel des Flußkrebses einige Angaben, aus denen sich x zu 6·3 Prozent berechnet.

Pütter[2] hat ferner am Blutegel Hungerversuche gemacht und unter anderem auch die N-Angabe bestimmt. Der Stoffwechsel ändert sich bei 1° Temperaturunterschied bei den Tieren, die sich im dritten Hungermonat befinden, um 21,1 Prozent, und bei denen im fünften Hungermonat um 14,1 Prozent.

Aus dem Referat von Weinland[3] über den Stoffwechsel der Wirbellosen habe ich im folgenden für die Tiere, über die sich Angaben über den Hungerstoffwechsel bei verschiedener Temperatur finden ließen, die Werte für x berechnet und führe sie in der untenstehenden Tabelle an. Gleichzeitig reihe ich die weiter oben gefundenen Werte ein:

Tier	x	Beobachter
Hydrozoen	6·1 Proz.	Vernon
Skyphozoen	10·0 „	„
„	5·6 „	Winterstein
Lumbricus	7·1 „	Konopacki
Hirudineen	20·5 „	Pütter
Gastropoden	6·6 „	Vernon

[1] „Über die Abhängigkeitsverhältnisse zwischen Stoffwechsel und Körpertemperatur bei den Amphibien.“ *Pflügers Archiv* XIV. 79. 1877.

[2] Der Stoffwechsel des Blutegels. *Zeitschrift für allgemeine Physiologie* VI. S. 286.

[3] Stoffwechsel der Wirbellosen. *Handbuch der Biochemie* IV. 2. S. 457.

Tier	x	Beobachter
Helix	8·6 Proz.	Vernon
Tunicaten	12·6 „	„
Orthopteren	8·4 „	Bütschli
„	11·3 „	Vernon
Papilio	22·5 „	Brücke
Schlei V	12·5 „	Schütz
„ VII	10·2 „	„
Fisch	14·0 „	Cronheim
„	9·8 „	Lipschütz
Frosch	15·3 „	H. Schulz
Flußkrebs	6·3 „	Brunow
Blutegel	21·1 „	Pütter
„	14·1 „	„
Summe	222·6 Proz.	

Durchschnitt : x = 11,7 Proz.

Für alle Tiere berechnet sich also ein Durchschnittswert von 11·7 Prozent. Über die Berechtigung, im vorliegenden Fall eine Durchschnittsberechnung anzustellen, will ich nicht streiten. Für nachgewiesen jedoch kann gelten — und darauf kam es mir ja an —, daß der bei meinen Schleien gefundene Wert für x innerhalb des Rahmens liegt, der sich bei den Fischen speziell und bei den übrigen Kaltblütern und niederen Tieren errechnen läßt und der auch nach der van't Hoffschen Regel zu erwarten war.

Schalten wir alle die Momente, von denen bekannt ist, daß sie den N-Umsatz beeinflussen, aus, so erhalten wir die in untenstehender Tabelle angeführten Werte. Sie sind sehr verschieden untereinander und lassen eine Beziehung zur Jahreszeit erkennen. Im Sommer ist die N-Ausscheidung im allgemeinen größer, nur in den Wintermonaten ist sie klein, aber regelmäßig.

In meinem ersten Bericht über diese Untersuchungen[1] hatte ich angenommen, daß meine Fische noch nicht geschlechtsreif waren. Ich berief mich auf Brehms Tierleben[2] und tat dies umso mehr, als auch Cronheim und Knauthe von 250 gr schweren Schleien als zweisommerigen, noch nicht laichfähigen sprechen. Inzwischen weist mich Weinland[3] darauf hin, daß schon $^1/_4$ Pfund schwere Schleien laichfähig und meine

---

[1] *Diss. med.* Berlin 1912.

[2] Bd. VIII. S. 269. 1892.

[3] *Zeitschrift für Biologie* LIX. S. 292. 1913.

Tiere sogar älter als drei Sommer gewesen sein können. Unter diesen Umständen kann ich also die Schwankungen meiner N-Ausscheidungen nicht mehr weiter auflösen. Beim Schwund des einen, bei hypertrophischem Wachstum des anderen Organs in der Zeit vor und nach der Laichperiode geschehen so mannigfache Umsetzungen, daß wir ihr zweckmäßiges Ineinanderarbeiten heute noch nicht begreifen können.

Zu Gunsten der Ansicht von Weinland spricht entschieden, daß nur der im Winter beobachtete Schlei IV eine Regelmäßigkeit in seinen N-Ausscheidungen aufweist.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so finden wir:

1. Der Hungertod meiner Fische ist eingetreten nach 42 und 52 Prozent Gewichtsverlust.

2. Während des Hungers änderte sich die Zusammensetzung:

Der Wassergehalt stieg von 78·5 auf 82·1 Prozent,
der Trockensubstanzgehalt fiel von 21·4 auf 17·9 Prozent;

die Trockensubstanz enthielt:

bei den frischen Fischen

N	12	Proz.
Fett	7	„
Asche	16·6	„

bei den verhungerten Fischen

N	12·8	Proz.
Fett	2·2	„
Asche	28·6	„

der Verbrennungswert betrug:

bei den frischen Fischen 479·8 Kal.,
bei den verhungerten Fischen 371·0 Kal.

3. Eine prämortale N-Steigerung ist bei den beiden den Hungertod gestorbenen Fischen beobachtet worden.

4. Der N-Umsatz änderte sich bei meinen Fischen pro Grad im Durchschnitt um 11·4 Prozent, während er, wie sich aus Rechnungen ergab, bei den übrigen Kaltblütern und niederen Tieren um 11·7 Prozent differierte.

N-Ausscheidungen aller Fische.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
		Beobachtet		Umgerechnet auf 13°		
Fisch	Monat	Temperatur	N-Ausscheidung pro Tag einer Periode mg	N-Ausscheidung pro Tag einer Periode mg	N-Ausscheidung pro Tag einer Periode pro 100 g N-Bestand mg	Gewicht g
V	Januar 1910	13·5°	—	—	148·8	280
	„ „	12°	11·21	12·47	158·8	„
	„ „	13·5°	12·6	11·95	154·3	„
	„ „	8·3°	7·1	11·65	151·8	„
	Februar 1910	4°	3·6	9·44	111·4	„
VII	März 1910	16·7°	20·3	14·2	305·9	254
	„ „	20°	30·1	15·3	342·0	240
	„ „	12°	12·3	13·53	327·6	230
	April 1910	14°	31·6	28·69	708·4	230
	„ „	16·7°	45·9	32·04	867·6	225
	„ „	18·4°	37·5	22·18	657·3	212
	„ „	20·2°	30·4	15·12	504·2	203
	Mai 1910	23·2°	14·3	5·32	199·6	190
	„ „	25·2°	10·2	3·11	122·0	180
	„ „	17·2°	5·5	3·68	148·0	172
	„ „	„	2·9	1·93	78·6	166
	Juni 1910	17·2°	8·2	5·43	223·2	163
	„ „	„	5·1	3·39	145·0	150
	„ „	„	5·0	3·3	137·6	„
	Juli 1910	17·2°	4·6	3·05	136·9	145
	„ „	„	2·2	1·44	65·1	137
	„ „	„	2·1	1·38	63·4	135
IV	Juli 1909	19°	54·9	26·68	375·7	295
	„ „	16°	49·9	34·81	531·9	280
	August 1909	15°	33·9	26·68	441·7	275
	„ „	14°	34·7	30·8	551·1	„
	„ „	„	42·0	38·14	437·9	265
	September 1909	13°	20·2	20·2	424·7	255
	„ „	„	21·4	21·4	443·5	250
	„ „	„	17·8	17·8	397·8	245
	Oktober 1909	13°	0·9	0·9	18·4	„
	„ „	„	0·9	9·0	20·8	230
	„ „	„	1·3	1·3	27·7	„
	November 1909	13°	11·6	11·6	115·0	215
V	Dezember 1909	8·5°	7·1	11·44	138·2	300
	„ „	0·1°	2·9	11·59	141·1	295
	„ „	16·2°	19·7	14·0	171·0	290

Protokoll von Schlei IV.

Datum	Hungertag	Dauer des Versuchs in Std.	Bassin Wasser in Litern	Gewicht g	Im Wasser sind am Schluß des Versuchstages mg N	mg N Ausscheidung pro kg	mg N Ausscheidung pro 100 g N Bestand u. Tag	Temperatur	Kot	Bemerkungen
13. VII. 09	1									
14. ,, ,,	2									
15. ,, ,,	3	25	10	310	71·97	223·6		19^0	?	
16. ,, ,,	4	$22^1/_2$	9	300	48·2	164·4		,,	?	
17. ,, ,,	5	48	9	307	102·3	163·6	774·1	17—20^0	+	
18. ,, ,,	6									
19. ,, ,,	7	24	9	300	60·39	194·6		$18^1/_2{}^0$	–	
20. ,, ,,	8	24	9	298	55·69	182·7		17^0	+	
21. ,, ,,	9	24	9	292	55·7	?		$18^1/_2{}^0$	+	Kolben geplatzt.
22. ,, ,,	10	24	9	280	56·59	185·8		18^0	+	
23. ,, ,,	11	24	9	320	73	?		$18^3/_4{}^0$	+	Kolben geplatzt.
24. ,, ,,	12	48	15	295	91·16	149·4		20^0	+	
25. ,, ,,	13									
26. ,, ,,	14	24	10	285	70·58	240·6		14^0	–	
27. ,, ,,	15	25	9	285	55·59	181·2	762·7	14^0	+	
28. ,, ,,	16	23	9	280	45·81	161·1		15^0	+	
29. ,, ,,	17	24	8	285	48·41	164·2		15^0	+	
30. ,, ,,	18	24	8	280	47·89	165·3		16^0	+	
31. ,, ,,	19	24	8	280	50	?		15^0	+	
1. VIII. 09	20	24	8	280	53·36	184·9		15^0	+	
2. ,, ,,	21	24	8	280	51·01	179·7		15^0	–	
3. ,, ,,	22	25	8	275	54·45	184·5		$15^1/_2{}^0$	+	
4. ,, ,,	23	23	8	,,	32·14	115·9		16^0	–	
5. ,, ,,	24	24	8	,,	33·58	116·3		$15^1/_2{}^0$	+	
6. ,, ,,	25	24	8	270	30	?	561·6	$14^1/_2{}^0$	+!	Kolben geplatzt.
7. ,, ,,	26	24	8	275	27·46	91·9		16^0	–	
8. ,, ,,	27	24	8	270	33·32	115·3		$14^1/_2{}^0$	–	
9. ,, ,,	28	24	8	275	27·07	92·62		$14^1/_2{}^0$	–	
10. ,, ,,	29	24	8	280	32·92	113·9		$14^1/_2{}^0$	+	
11. ,, ,,	30	24	8	270	27·85	95·46		$14^1/_2{}^0$	–	
12. ,, ,,	31	24	8	275	28	?		$14^1/_2{}^0$	–	
13. ,, ,,	32	24	8	272	28·11	96·4		$13^1/_2{}^0$	+	
14. ,, ,,	33	48	8	270	54·14	95·53		14^0	+	
15. ,, ,,	34					95·53		,,		
16. ,, ,,	35	27	8	280	40·86	126·9	621·4	,,	+	
17. ,, ,,	36	45	10	275	70·27	132·4		,,	+	
18. ,, ,,	37					,,		,,		
19. ,, ,,	38	24	8	275	49·58	174·5		,,	+	
20. ,, ,,	39	48	8	270	78·34	139·5		15^0	+	
21. ,, ,,	40					,,		,,		
22. ,, ,,	41	48	8	270	91·1	165·7		$13^1/_2$-14^0	+	
23. ,, ,,	42					,,		,,		
24. ,, ,,	43	48	8	270	88·75	161·4		14^0	+	
25. ,, ,,	44					,,		,,		
26. ,, ,,	45	48	8	269	88·11	160·2		,,	+	

Protokoll von Schlei IV (Fortsetzung).

Datum	Hungertag	Dauer des Versuchs in Std.	Bassin Wasser in Litern	Gewicht g	Im Wasser sind am Schluß des Versuchstages mg N	mg N Ausscheidung pro kg	mg N Ausscheidung pro 100 g N Bestand u. Tag	Temperatur	Kot	Bemerkungen
27. VIII. 09	46					160·2	493·9	14°		
28. ,, ,,	47	48	8	265	82·25	152·2		,,	?	
29. ,, ,,	48					,,		,,		
30. ,, ,,	49	48	8	265	78·08	144·3		13°	+	
31. ,, ,,	50					,,		,,		
1. IX. 09	51	48	8	255	59·08	112·7		13°	+	
2. ,, ,,	52					,,		,,		
3. ,, ,,	53	72	8	255	59·86	76·16		,,	+	
4. ,, ,,	54					,,		,,		
5. ,, ,,	55					,,		,,		
6. ,, ,,	56	66	8	254	54·97	76·11	424·7	13-13¼°	+	
7. ,, ,,	57					,,		,,		
8. ,, ,,	58					,,		,,		
9. ,, ,,	59	120	8	250	82·45	81·43		13°	+	
10. ,, ,,	60					,,		,,		
11. ,, ,,	61					,,		,,		
12. ,, ,,	62					,,		,,		
13. ,, ,,	63					,,		,,		
14. ,, ,,	64	96	8	245	77·81	76·20		,,	+	
15. ,, ,,	65					,,	443·5	,,		
16. ,, ,,	66					,,		,,		
17. ,, ,,	67					,,		,,		
18. ,, ,,	68	96	8	253	120·8	115·6		13¼°	+	
19. ,, ,,	69					,,		,,		
20. ,, ,,	70					,,		,,		
21. ,, ,,	71					,,		,,		
22. ,, ,,	72	120	8	242	?	?		13½°	?	Kolben geplatzt.
23. ,, ,,	73							,,		
24. ,, ,,	74							,,		
25. ,, ,,	75						397·8	,,		
26. ,, ,,	76							,,		
27. ,, ,,	77	96	8	248	60·59	60·33		13°	?	
28. ,, ,,	78					,,		,,		
29. ,, ,,	79					,,		,,		
30. ,, ,,	80					,,		,,		
1. X. 09	81	96	8	240	4·913	3·4		13°	+	
2. ,, ,,	82					,,		,,		
3. ,, ,,	83					,,		,,		
4. ,, ,,	84					,,		,,		
5. ,, ,,	85	168	8	246	7·655	,,	18·4	,,	+	
6. ,, ,,	86					,,		,,		
7. ,, ,,	87					,,		,,		
8. ,, ,,	88					,,		,,		
9. ,, ,,	89					,,		,,		
10. ,, ,,	90					,,		,,		

Protokoll von Schlei IV (Fortsetzung).

Datum	Hungertag	Dauer des Versuchs in Std.	Bassin Wasser in Litern	Gewicht g	Im Wasser sind am Schluß des Versuchstages mg N	mg N Ausscheidung pro kg	mg N Ausscheidung pro 100 g N Bestand u. Tag	Temperatur	Kot	Bemerkungen
11. X. 09	91					3·6		13⁰		
12 ,, ,,	92	192	8	232	9·0	4·0		12·5⁰	+	
13. ,, ,,	93					,,		,,		
14. ,, ,,	94					,,		,,		
15. ,, ,,	95					,,	20·8	,,		
16. ,, ,,	96					,,		,,		
17. ,, ,,	97					,,		,,		
18. ,, ,,	98					,,		,,		
19. ,, ,,	99					,,		,,		
20. ,, ,,	100	240	8	230	10·4	3·8		12·75⁰	+	
21. ,, ,,	101					,,		,,		
22. ,, ,,	102					,,		,,		
23. ,, ,,	103					,,		,,		
24. ,, ,,	104					,,		,,		
25. ,, ,,	105					,,	27·7	,,		
26. ,, ,,	106					,,		,,		
27. ,, ,,	107					,,		,,		
28. ,, ,,	108					,,		,,		
29. ,, ,,	109					,,		,,		
30. ,, ,,	110	240	8	215	49·8	22·4		13⁰	+	
31. ,, ,,	111					,,		,,		
1. XI. 09	112					,,		,,		
2. ,, ,,	113					,,		,,		
3. ,, ,,	114					,,		,,		
4. ,, ,,	115					,,	115	,,		
5. ,, ,,	116					,,		,,		
6. ,, ,,	117					,,		,,		
7. ,, ,,	118					,,		,,		
8. ,, ,,	119					,,		,,		
9. ,, ,,	120	50	8	200	153·4	,,		13⁰	+	Fisch sehr matt, Wasser trüb, Schwanz defekt, Fisch verliert Schuppen, Augen tieflieg.
10. ,, ,,	121					,,		,,		
11. ,, ,,	122			180		,,		,,		Tot am 11. XI. 09 12 Uhr mittags.

Protokoll von Schlei V.

Datum	Hungertag	Dauer des Versuchs in Std.	Bassin Wasser in Litern	Gewicht g	Im Wasser sind am Schluß des Versuchstages mg N	mg N Ausscheidung pro kg	mg N Ausscheidung pro 100 g N Bestand u. Tag	Temperatur	Kot	Bemerkungen
30. XI. 09	1	72	8	300	20·0	20·44		9°	+	
1. XII. 09	2					,,		,,		
2. ,, ,,	3					,,		,,		
3. ,, ,,	4	96	8	300	23·47	18·12		8·5°	+	
4. ,, ,,	5					,,	85·43	,,		
5. ,, ,,	6					,,		,,		
6. ,, ,,	7					,,		,,		
7. ,, ,,	8	72	8	Fisch zu unruhig, daher nicht zu ermitteln	32·08	33·86		,,	+	
8. ,, ,,	9					,,		,,		
9. ,, ,,	10					,,		,,		
10. ,, ,,	11	240	8	295	30·80	9·9		0·1°	+	
11. ,, ,,	12					,,		,,		
12. ,, ,,	13					,,		,,		
13. ,, ,,	14					,,		,,		
14. ,, ,,	15					,,		,,		
15. ,, ,,	16					,,	35·56	,,		
16. ,, ,,	17					,,		,,		
17. ,, ,,	18					,,		,,		
18. ,, ,,	19					,,		,,		
19. ,, ,,	20					,,		,,		
20. ,, ,,	21	48	8	295	65·88	108·9		16·2°	+	
21. ,, ,,	22			trck. gewog.		,,		,,		
22. ,, ,,	23	71	8	280	51·3	59·99		,,		
23. ,, ,,	24			tr. gewogen		,,		16·1°		
24. ,, ,,	25					,,		,,		
25. ,, ,,	26	79	8	282	53·8	56·24	240·7	,,	+	
26. ,, ,,	27			tr. gewogen		,,		,,		
27. ,, ,,	28					,,		,,		
28. ,, ,,	29	42	8	278	32·41	63·34		16·3°	–	
29. ,, ,,	30			tr. gewogen		,,		,,		
30. ,, ,,	31			278				13·5°		Fischwasser nicht untersucht; Fisch sollte gefüttert werden, fraß jedoch nichts. Daher weiter Hungerversuch.
31. ,, ,,	32							,,		
1. I. 10	33							,,		
2. ,, ,,	34							,,		
3. ,, ,,	35						157 (Wert durch Interpolat. gefunden)	,,		
4. ,, ,,	36							,,		
5. ,, ,,	37							,,		
6. ,, ,,	38							,,		
7. ,, ,,	39							,,		
8. ,, ,,	40	120	8	280	56·85	41·31		12°	+	
9. ,, ,,	41					,,		,,		
10. ,, ,,	42					,,		,,		
11. ,, ,,	43					,,		,,		
12. ,, ,,	44					,,		,,		

Protokoll von Schlei V (Fortsetzung).

Datum	Hungertag	Dauer des Versuchs in Std.	Bassin Wasser in Litern	Gewicht g	Im Wasser sind am Schluß des Versuchstages mg N	mg N Ausscheidung pro kg	mg N Ausscheidung pro 100 g N Bestand u. Tag	Temperatur	Kot	Bemerkungen
13. I. 10	45	120	8	280	58·4	40·56	142·7	12°	+ +	
14. „ „	46					„		„		
15. „ „	47					„		„		
16. „ „	48					„		„		
17. „ „	49					„		„		
18. „ „	50	144	8	280	77·3	45·05		13·5°	?	
19. „ „	51					„		„		
20. „ „	52					„		„		
21. „ „	53					„	162·8	„		
22. „ „	54					„		„		
23. „ „	55					„		„		
24. „ „	56	72	8	—	26·91	30·13		8·3°	+	
25. „ „	57					„		„		
26. „ „	58					„		„		
27. „ „	59	96	8	275	25·65	21·86	91·89	„	+	
28. „ „	60					„		„		
29. „ „	61					„		„		
30. „ „	62					„		„		
31. „ „	63	216	8	280	34·05	11·59		4°	+	
1. II. „	64					„		„		
2. „ „	65					„		„		
3. „ „	66					„		„		
4. „ „	67					„	42·57	„		
5. „ „	68					„		„		
6. „ „	69					„		„		
7. „ „	70					„		„		
8. „ „	71					„		„		
9. „ „	72	45	8	275	60·59	114·4	414·6	19°	+	
10. „ „	73			Fisch zu unruhig, daher nicht zu ermitteln		„		„		
11. „ „	74	$74^1/_2$	8		161·0	188·8	681·9	„	+	
12. „ „	75					„		„		
13. „ „	76					„		„		
14. „ „	77	46	10	268	129·3	247·8	900·7	„		
15. „ „	78					„		„		
16. „ „	79			268		„				

Protokoll von Schlei VII.

Datum	Hungertag	Dauer des Versuchs in Std.	Bassin Wasser in Litern	Gewicht g	Im Wasser sind am Schluß des Versuchstages mg N	mg N Ausscheidung pro kg	mg N Ausscheidung pro 100 g N Bestand u. Tag	Temperatur	Kot	Bemerkungen
26. II. 10	1	46 1/2	8	260	43·54	83·26		16·7°	?	
27. ,, ,,	2					,,		,,		
28. ,, ,,	3	77	8	250	72·74	88·69		,,	?	
1. III. ,,	4					,,		,,		
2. ,, ,,	5					,,	438·2	,,		
3. ,, ,,	6	89 1/2	8	245	71·58	76·59		,,	?	
4. ,, ,,	7					,,		,,		
5. ,, ,,	8					,,		,,		
6. ,, ,,	9					,,		,,		
7. ,, ,,	10	48	8	248	60·53	118·8		20°	+	
8. ,, ,,	11					,,		,,		
9. ,, ,,	12	52	8	243	63·11	116·8		,,	+	
10. ,, ,,	13					,,		,,		
11. ,, ,,	14	65 1/2	8	247	?	?	675·1	,,	–	Kolben geplatzt.
12. ,, ,,	15							,,		
13. ,, ,,	16							,,		
14. ,, ,,	17	72	8	235	?	?		,,	?	Kolben geplatzt.
15. ,, ,,	18							,,		
16. ,, ,,	19							,,		
17. ,, ,,	20	149	8	230	61·02	41·61		12°	+ +	
18. ,, ,,	21					,,		,,		
19. ,, ,,	22					,,		,,		
20. ,, ,,	23					,,		,,		
21. ,, ,,	24					,,		,,		
22. ,, ,,	25					,,	297·3	,,		
23. ,, ,,	26	139	8	230	89·58	66·05		,,	+	
24. ,, ,,	27					,,		,,		
25. ,, ,,	28					,,		,,		
26. ,, ,,	29					,,		,,		
27. ,, ,,	30					,,		,,		
28. ,, ,,	31					,,		,,		
29. ,, ,,	32	144 1/2	8	232	172·4	122·3		14·1°	wenig	
30. ,, ,,	33					,,		,,		
31. ,, ,,	34					,,		,,		
1. IV. ,,	35					,,		,,		
2. ,, ,,	36					,,	788·3	,,		
3. ,, ,,	37					,,		,,		
4. ,, ,,	38	95 1/2	8	230	147·0	158·9		,,	–	
5. ,, ,,	39					,,		,,		
6. ,, ,,	40					,,		,,		
7. ,, ,,	41					,,		,,		

Protokoll von Schlei VII (Fortsetzung).

Datum	Hungertag	Dauer des Versuchs in Std.	Bassin Wasser in Litern	g Gewicht	Im Wasser sind am Schluß des Versuchstages mg N	mg N Ausscheidung pro kg	mg N Ausscheidung pro 100 g N Bestand u. Tag	Temperatur	Kot	Bemerkungen
8. IV. 10	42	73½	8	230	166·7	234·4		16·7°	–	
9. ,, ,,	43					,,		,,		
10. ,, ,,	44					,,		,,		
11. ,, ,,	45	95	8	220	158·1	179·7	1243	,,		
12. ,, ,,	46					,,		,,		
13. ,, ,,	47					,,		,,		
14. ,, ,,	48					,,		,,		
15. ,, ,,	49	72	8	217	120·1	182·3		18·4°	+	
16. ,, ,,	50					,,		,,		
17. ,, ,,	51					,,		,,		
18. ,, ,,	52	93½	8	210	151·1	182·7		,,	÷	
19. ,, ,,	53					,,	1111	,,		
20. ,, ,,	54					,,		,,		
21. ,, ,,	55					,,		,,		
22. ,, ,,	56	74½	8	210	108·4	163·8		,,	+	
23. ,, ,,	57					,,		,,		
24. ,, ,,	58					,,		,,		
25. ,, ,,	59	48	8	210	72·54	168·9		20·2°	+	
26. ,, ,,	60					,,		,,		
27. ,, ,,	61	70½	8	200	98·97	165·7		,,	?	
28. ,, ,,	62					,,		,,		
29. ,, ,,	63					,,		,,	?	
30. ,, ,,	64	48	8	197	69·16	171·5	1015	,,	?	
1. V. ,,	65					,,		,,		
2. ,, ,,	66	95	8	195	100·5	128·1		,,	?	
3. ,, ,,	67					,,		,,		
4. ,, ,,	68					,,		,,		
5. ,, ,,	69					,,		,,		
6. ,, ,,	70	73	8	197	54·31	87·97		23·2°	–	
7. ,, ,,	71					,,		,,		
8. ,, ,,	72					,,		,,		
9. ,, ,,	73	74	8	200?	46·19	72·31	537·7	,,	–	
10. ,, ,,	74					,,		,,		
11. ,, ,,	75					,,		,,		
12. ,, ,,	76	46	8	180	18·88	50·09		,,		
13. ,, ,,	77					,,		,,		
14. ,, ,,	78	77½	8	180	38·03	62·68		25·2°	–	
15. ,, ,,	79					,,		,,		
16. ,, ,,	80					,,	399	,,		
17. ,, ,,	81	72½	8	180	26·19	45·22		,,	+	
18. ,, ,,	82					,,		,,		
19. ,, ,,	83					,,		,,		

Protokoll von Schlei VII (Fortsetzung).

Datum	Hungertag	Dauer des Versuchs in Std.	Bassin Wasser in Litern	Gewicht g	Im Wasser sind am Schluß des Versuchstages mg N	mg N Ausscheidung pro kg	mg N Ausscheidung pro 100 g N Bestand u. Tag	Temperatur	Kot	Bemerkungen
20. V. 10	84	74	8	175	29·63	51·95		allmähl.	–	
21. ,, ,,	85					,,		sinkend		
22. ,, ,,	86					,,		bis 17·2°		
23. ,, ,,	87	89½	8	170	12·33	16·93	222·6	,,	?	
24. ,, ,,	88					,,		,,		
25. ,, ,,	89					,,		,,		
26. ,, ,,	90					,,		,,		
27. ,, ,,	91	78½	8	160?	11·05	18·06		17·2°	+	
28. ,, ,,	92					,,		,,		
29. ,, ,,	93					,,		,,		
30. ,, ,,	94	87	8	174	9·226	12·09		,,	+	
31. ,, ,,	95					,,	118·2	,,		
1. VI. ,,	96					,,		,,		
2. ,, ,,	97					,,		,,		
3. ,, ,,	98	96½	8	166	17·54	23·88		,,	–	
4. ,, ,,	99					,,		,,		
5. ,, ,,	100					,,		,,		
6. ,, ,,	101					,,		,,		
7. ,, ,,	102	48	8	165	18·35	50·8		,,	–	
8. ,, ,,	103					,,		,,		
9. ,, ,,	104	49	8	161	13·39	35·87		,,	–	
10. ,, ,,	105					,,	335·7	,,		
11. ,, ,,	106	47	8	165	29·12	85·18		,,	–	
12. ,, ,,	107					,,		,,		
13. ,, ,,	108	73	8	160	23·14	44·26		,,	–	
14. ,, ,,	109					,,		,,		
15. ,, ,,	110					,,		,,		
16. ,, ,,	111	48	8	155	16·53	48·07		,,	?	
17. ,, ,,	112					,,		,,		
18. ,, ,,	113	48	8	155	12·32	34·58		,,	?	
19. ,, ,,	114					,,		,,		
20. ,, ,,	115	74	8	150	13·48	25·69	218	,,	?	
21. ,, ,,	116					,,		,,		
22. ,, ,,	117					,,		,,		
23. ,, ,,	118	46½	8	145	11·55	35·42		,,	?	
24. ,, ,,	119					,,		,,		
25. ,, ,,	120	71½	8	150	12·06	23·41		,,	?	
26. ,, ,,	121					,,		,,	?	
27. ,, ,,	122					,,		,,		
28. ,, ,,	123	48½	8	150	13·0	?		,,	+	Kolben geplatzt.
29. ,, ,,	124					,,		,,		
30. ,, ,,	125	48½	8	150	13·99	40·87	206·9	,,	?	
1. VII. ,,	126					,,		,,		
2. ,, ,,	127	70½	8	145	10·82	21·65		,,	?	
3. ,, ,,	128					,,		,,		
4. ,, ,,	129					,,		,,		
5. ,, ,,	130	71	8	143	34·89	78·69		,,	+	

Protokoll von Schlei VII (Fortsetzung).

Datum	Hungertag	Dauer des Versuchs in Std.	Bassin Wasser in Litern	Gewicht g	Im Wasser sind am Schluß des Versuchstages mg N	mg N Ausscheidung pro kg	mg N Ausscheidung pro 100 g N Bestand u. Tag	Temperatur	Kot	Bemerkungen
6. VII. 10	131					78·69		17·2°		
7. ,, ,,	132					,,		,,		
8. ,, ,,	133	72	8	145	27	?		,,	— viel Schleim	Kolben geplatzt.
9. ,, ,,	134					,,		,,		
10. ,, ,,	135					,,		,,		
11. ,, ,,	136	71$^{1}/_{2}$	8	145	7·7	14·11	205·8	,,	+ Schleim	
12. ,, ,,	137					,,		,,		
13. ,, ,,	138					,,		,,		
14. ,, ,,	139	98$^{1}/_{2}$	8	143	9·08	12·74		,,	+	
15. ,, ,,	140					,,		,,		
16. ,, ,,	141					,,		,,		
17. ,, ,,	142					,,		,,		
18. ,, ,,	143	96$^{1}/_{2}$	8	137	10·83	16·76		,,	Schleim	
19. ,, ,,	144					,,		,,		
20. ,, ,,	145					,,		,,		
21. ,, ,,	146					,,	97·86	,,		
22. ,, ,,	147	96$^{1}/_{2}$	8	138	9	?		,,	?	Kolben geplatzt.
23. ,, ,,	148					,,		,,		
24. ,, ,,	149					,,		,,		
25. ,, ,,	150					,,		,,		
26. ,, ,,	151	95	8	136	7·95	11·8		,,	?	
27. ,, ,,	152					,,		,,		
28. ,, ,,	153					,,		,,		
29. ,, ,,	154					,,		,,		
30. ,, ,,	155	74	8	134	8·68	17·14	95·39	,,	?	
31. ,, ,,	156					,,		,,		
1. ,, ,,	157					,,		,,		
2. VIII. ,,	158	70$^{1}/_{2}$	8	138	8·878	17·95		,,	?	
3. ,, ,,	159					,,		,,		
4. ,, ,,	160					,,		,,		
5. ,, ,,	161	71	8	127	8·371	18·02		,,	?	
6. ,, ,,	162					,,	594·9	,,		
7. ,, ,,	163					,,		,,		
8. ,, ,,	164			126		,,		,,		10^{30} liegt F. auf der Seite, atmet noch.

Beiträge zur Erklärung der Endzacken im Elektrokardiogramm.

Von

H. Boruttau.

(Aus der physiologisch-chemischen Abteilung des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain in Berlin.)

Die elektrischen Tätigkeitäußerungen der Muskeln und Nerven sind bekanntlich durch Emil du Bois-Reymond in Gestalt der negativen Schwankung des zwischen Oberfläche und Querschnitt abgeleiteten Stromes entdeckt worden. Der zeitliche Verlauf der negativen Schwankung auf Einzelreiz ist von J. Bernstein vermittelst seines Differentialrheotoms untersucht worden. Vermittelst dieses Instruments stellte er fest, daß sie sich am Nerven mit einer derjenigen der Erregung entsprechenden Geschwindigkeit fortpflanzt, sowie daß am Muskel zwischen zwei Punkten der unverletzten Oberfläche ein Wechselstrom auftritt, der dadurch bedingt ist, daß die Erregung und mit ihr verbundene Änderung des elektrischen Zustandes erst die der Reizstelle nähere, dann die entferntere Ableitungselektrode passiert. Die nämliche Erscheinung wurde von L. Hermann am Nerven beobachtet, der in seinen weiteren Untersuchungen gezeigt hat, daß der Verlauf solcher „zweiphasischer Aktionsströme“ in seinen Einzelheiten durch teilweise Superposition der an den beiden Ableitungsvorgängen stattfindenden Vorgänge zu erklären ist. Daß die Grundlagen für das Verständnis verwickelterer Aktionsstromkurven stets in dem „einphasischen Aktionsstrom“ zu suchen ist, wie er zwischen einer unverletzten und einer an der Erregung nicht teilnehmenden, abgetöteten Stelle des Organes auftritt, ist seit jenen grundlegenden Arbeiten bei allen Untersuchungen an quergestreiften Skelettmuskeln, glatten Muskeln und Nerven mit verschwindenden Ausnahmen stets beherzigt worden und hat zahlreiche Fort-

schritte der Elektrophysiologie und allgemeinen Physiologie seit jener Zeit ermöglicht.

Auch bei der Erforschung der elektrischen Tätigkeitsäußerungen des Herzmuskels ist man anfangs denselben Weg gegangen. Insbesondere waren es Burdon Sanderson und Page[1], welche den bei künstlicher Reizung des Froschherzventrikels auftretenden Aktionsstrom zwischen der Basis und der das eine Mal intakten, das andere Mal abgetöteten Herzspitze erst mit dem Rheotom beobachtet und später mit Hilfe des Kapillarelektrometers graphisch verzeichnet haben. Die so erhaltenen Kurven, welche in viele Lehr- und Handbücher[2] übergegangen sind, zeigen, daß der zwischen intakter Basis und verletzter Spitze auftretende einphasische Aktionsstrom von bedeutender Dauer ist, die derjenigen der systolischen Kontraktion ungefähr entspricht, daß dagegen bei Ableitung zwischen intakter Basis und intakter Spitze zwei kurzdauernde „Zacken" verzeichnet werden, deren erste eine Negativität der Basis gegenüber der Spitze, deren zweite dagegen eine Negativität der Spitze gegenüber der Basis anzeigt. Zwischen beiden besteht während längerer Zeit Äquipotentialität der Basis und Spitze, und die Analyse durch Subtraktion von der Kurve des einphasischen Aktionsstroms ergibt, daß sie durch Superposition zweier solcher Kurven entstanden ist, die um die Zeit der Fortpflanzung der Erregung von Basis zu Spitze gegeneinander verschoben sind.

Die Betrachtung der Aktionsstromkurven bei natürlicher rhythmischer Tätigkeit des Herzens, wie sie seit Lippmanns Erfindung des Kapillarelektrometers mit diesem Instrument am bloßgelegten Organ von vielen Forschern, am unversehrten Menschen und Tier zuerst im Jahre 1889 von A. D. Waller erhalten worden sind, ließ nun erkennen, daß der elektrische Ausdruck der Tätigkeit der Herzkammern fast noch öfter durch zwei gleichgerichtete, als zwei entgegengesetzt gerichtete Zacken in der Kurve charakterisiert ist. Diese heutzutage seit Einthovens ausgezeichneten Untersuchungen für das menschliche Kammerelektrogramm als normal geltende Form haben bereits im Jahre 1892 Bayliss und Starling, dann in Deutschland im Jahre 1895 J. v. Kries in einer so gut wie unbeachtet gebliebenen, in der gewaltigen modernen Elektrokardiogramm-Literatur kaum je zitierten Arbeit[3] darauf zurückgeführt,

---

[1] Burdon Sanderson und Page, *Journal of Physiology.* 1884. Bd. II. S. 399; Bd. IV. S. 327.

[2] So Biedermann, *Elektrophysiologie* S. 340 u. 343; Tigerstedt, *Physiologie des Kreislaufs* S. 180.

[3] Über einige Beobachtungen mit dem Kapillarelektrometer. *Dies Archiv.* 1895. Physiol. Abtlg. S. 130.

daß die Negativität an der Basis früher einsetzt, aber länger dauert, als an der Spitze. Er erhielt nämlich bei Registrierung sowohl der Frosch- als auch der Hundeherzaktionsströme mit dem Kapillarelektrometer Kurven mit entgegengesetzt gerichteten Zacken bei Erwärmen der Herzbasis, solche mit gleich gerichteten Zacken bei Erwärmen der Herzspitze. Er zeigt in einer schematischen Figur, wie die letztgenannte Form durch Subtraktion zweier einphasischer Kurven von verschiedener Dauer zustande kommt und weist endlich darauf hin, daß der anfangs rein einphasische Aktionsstrom zwischen Basis und verletzter Spitze eine immer tiefere Einkerbung bekommt und schließlich in eine aus zwei gleichgerichteten Zacken bestehende Form übergeht, um mit Erneuerung des Querschnitts wieder reiner einphasisch zu werden. In der allerletzten Zeit haben die Veränderungen der Elektrokardiogrammform beim Frosch durch lokale Erwärmung, sowie auch durch lokale Einwirkung verschiedener Ionen eine systematische Prüfung und erneute Deutung in dem eben erwähnten Sinne gefunden in einer ausgezeichneten Arbeit von G. R. Mines[1], die erst erschien, als meine hier zu beschreibenden Versuche größtenteils abgeschlossen waren. Es muß endlich aber noch hervorgehoben werden, daß Einthoven, der Erfinder des Saitengalvanometers und Begründer der klinischen Elektrokardiographie, das zwischen den von ihm mit $Q\ R\ S$ einerseits und $T\ U$ anderseits bezeichneten Zackengruppen gelegene Stadium der Äquipotentialität nie anders als durch die Superposition der in der ganzen Kammermuskelmasse gleichmäßig vorhandenen Erregung erklärt hat und in seiner neuesten Arbeit über die Deutung des EKG[2] die Entstehung der T-Zacken ausdrücklich auf das längerdauernde Kontrahiertbleiben (NB.) der rechten Herzhälfte gegenüber der linken bzw. der Basis gegenüber der Spitze zurückführt.

Gegenüber allem bisher erwähnten hat sich allmählich eine Reihe von Vorstellungen über eine prinzipiell verschiedene Bedeutung der beiden Zackengruppen ausgebildet, die schon in mehreren Arbeiten ausführlicher erwähnt und erörtert worden ist, so daß ich mich hier auf einige kurze Andeutungen beschränken kann.

Aus den Untersuchungen von Gotch am Froschherzen und aus den an die Entdeckung des Hisschen Bündels und Tawaraschen Knotens anknüpfenden Arbeiten über die Wege der Erregungsleitung im Herzen hat sich die hauptsächlich durch Nicolai[3] aufrechterhaltene Vorstellung herausgebildet, daß einer im Inneren des Herzens (Papillarsystem) beginnen-

---

[1] G. R. Mines, On functional analysis by the action of electrolytes. *Journal of physiology.* 1913. Vol. XLVI. S. 188.

[2] Pflügers *Archiv.* 1912. Bd. CXLIX. S. 82.

[3] Nicolai u. Kraus, *Das Elektrokardiogramm.* S. 153—182.

den, in der Richtung nach der Spitze zu fortschreitenden Erregung der Zackenkomplex *QRS*, die *T*-Zacke dagegen der besonders in der äußeren Herzwand und der Gegend der großen Arterien wieder in der Richtung zur Basis zurückkehrenden Erregung entsprechen soll, während in der zwischenliegenden Phase der Äquipotentialität das „Treibwerk“ des Herzens kontrahiert sei. Es würden also die beiden Zackengruppen der Aktionsnegativität verschiedener Muskelpartien entsprechen, aber doch als Ausdruck des Erregungszustandes dieser verschiedenen Partien wesensähnlich sein. Demgegenüber haben Forscher, welche die Bedeutung der phasischen Aktionsströme als Ausdruck der fortgeleiteten Erregungswelle heute noch nicht erkennen wollen — außer einigen russischen Autoren besonders Cybulski und Eiger[1] — die Behauptung aufgestellt, daß der Endzackengruppe ein ganz anders gearteter Vorgang zugrunde liege, als den Anfangszacken, — diesen wesentlich der Erregungsprozeß, jenen dagegen anabolische oder restitutive Vorgänge (Fano), oder den einen Vorgänge rein physikalischer (osmotischer, diffusiver) Art, den Endzacken dagegen Stoffwechselvorgänge (Cybulski). Aber auch Forscher, welche sonst durchaus auf dem Boden der modernen Elektrophysiologie stehen, haben die Überzeugung ausgesprochen, daß in beiden Zackengruppen etwas verschiedenartiges enthalten sei, und zwar seien die Anfangszacken der Ausdruck der Erregungsleitung, die Endzacken des Kontraktionsvorganges (Aug. Hoffmann, Seemann und andere.)[2]

Ich habe mich des Eindruckes nicht erwehren können, daß trotz der zahlreichen Arbeiten, welche Versuche am bloßgelegten oder isolierten Herzen enthalten, in der gewaltigen Elektrokardiogramm-Literatur, die die Anwendung des Saitengalvanometers und das klinische Interesse gezeugt haben, der einphasische Aktionsstrom zwischen unversehrten und abgetöteten Herzstellen gar zu wenig berücksichtigt worden ist, und daß dieser Umstand zu dem Streit um die Deutung der normalen und pathologischen menschlichen Elektrokardiogramme nicht wenig beigetragen hat. Samojloff hat in seinen vortrefflichen Arbeiten einphasische Kurven nur ganz gelegentlich wiedergegeben, Straub mit seinen Mitarbeitern hat dem Demarkationsstrom am Herzen und der Wirkung ihn erzeugender Gifte auf die Aktionsströme wesentlich nur pharmakologisches Interesse abgewonnen; Seemann endlich hat in seinen Studien am Froschherzen[3] zwar regelmäßig die Ableitung zwischen unversehrten und abgetöteten Stellen benutzt und

[1] Siehe dessen neueste Arbeit, Pflügers *Archiv*. 1913. Bd. CLI. S. 1.

[2] Eine ähnliche Vorstellung hatte schon vor Jahren G. Meissner ausgesprochen; siehe meinen Nachruf, Pflügers *Archiv*. 1905. Bd. CX. S. 377. 378.

[3] Seemann, *Zeitschrift f. Biologie*. 1912. Bd. LIX. S. 53.

die so erhaltenen Kurven mit denjenigen verglichen, die er bei Ableitung der nämlichen Stellen in unversehrtem Zustande erhielt; aber der Umstand, daß er im erstgenannten Falle stets eine Anfangszacke vor der längerdauernden Negativität auftreten sah, hat ihn offenbar irregeführt und in der schon besprochenen Annahme zweier wesensverschiedenen Vorgänge bekräftigt.

Ich habe es unternommen, einphasische Aktionsströme bei Ableitung von einer und derselben abgetöteten Stelle und verschiedenen unversehrten Stellen einer und derselben Herzabteilung zur Verzeichnung zu bringen und ihren zeitlichen Verlauf zu vergleichen, sowie derartige Versuchsreihen bei verschiedenen Zuständen des Herzens vorzunehmen und miteinander zu vergleichen, die nach den bisherigen Erfahrungen Größe und Richtung der Endzacken in verschiedenem Sinne beeinflussen. Es ist mir gelungen, diese Versuche an den in situ freigelegten Herzen des Frosches, der Schildkröte und des Kaninchens erfolgreich durchzuführen. Ich benutzte ein von der Firma Dr. Erich Huth in Berlin geliefertes Instrumentarium mit einem Saitengalvanometer, dessen Feldmagnet nach Martensschen Grundsätzen konstruiert ist. Die Herzbewegungen wurden unterhalb der Galvanometerkurve durch Suspensionsverfahren und Luftübertragung verzeichnet; die so erhaltenen Kurven im Verein mit der Aufzeichnung von Zehntelsekunden konnten dazu dienen, über die zeitlichen Verhältnisse zweier unmittelbar nacheinander bei verschiedener Ableitung erhaltener Elektrogramme für die hier vorliegenden Zwecke durchaus genügende Auskunft zu geben.

Wo es irgend anging, habe ich zum Vergleich noch ein Elektrogramm bei Ableitung von den beiden unverletzten Stellen aufgenommen, die abwechselnd zusammen mit einer dazwischenliegenden abgetöteten Stelle einphasische Aktionsströme geliefert hatten oder liefern sollten; auch wurden noch weiter auseinanderliegende Stellen an der äußersten Basis und der äußersten Spitze der betreffenden Herzabteilung zu diesem Zwecke benutzt. Die Abtötung der mittleren Ableitungsstelle erfolgte durch Verbrennen oder durch Ableiten vermittelst einer mit isotonischer Kalisalzlösung getränkter Fadenelektrode oder durch beides zugleich. Der dadurch entstehende Demarkationsstrom wurde durch Gegenstrom in üblicher Weise derart kompensiert, daß die durch die Aktionsströme erzeugten Ausschläge in passende Lage des zur Registrierung dienenden Spaltes fielen. Bekanntlich läßt der Demarkationsstrom mit der Zeit nach und die Aktionsströme verlieren immer mehr ihren rein einphasischen Charakter; auch bringt es der Bau und Faserverlauf des Herzmuskels mit sich, daß „reine Querschnittableitung“ verhältnismäßig selten ist, vielmehr sich die Aktionsströme un-

versehrt gebliebener Fasern in die Gestaltung des Potentials an der „Querschnittelektrode“ einmischen. Es wird unten über die dadurch bedingten „Vor- und Nachzacken“ das Nötige gesagt werden.

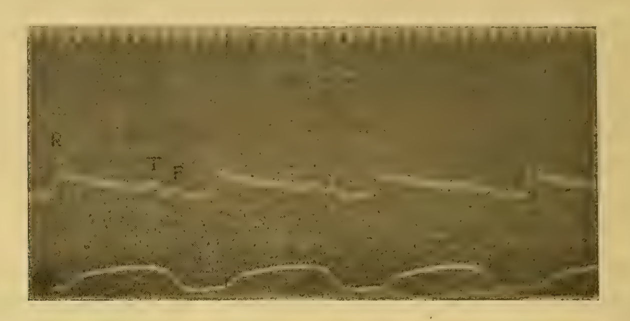


Fig. 1a.

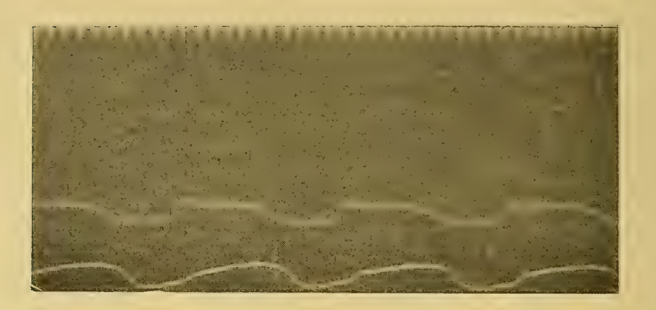


Fig. 1b.

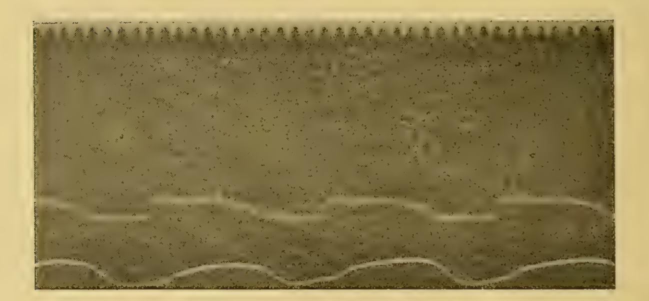


Fig. 1c.

Wo reine oder nahezu reine Querschnittableitung gelungen ist, erhält man stets einen *Verlauf* des einphasischen Aktionsstromes, der an die intrakardiale Druckkurve erinnert: *steiler Anstieg, Verharren auf*

der Höhe der Negativität in mehr oder weniger horizontalem Kurvenverlauf und allmählicherer, gerundeter Abfall zum Stande des Demarkationsstromes.[1] So wurden die Kurven Fig. 1b und c am Ventrikel



Fig. 2a.

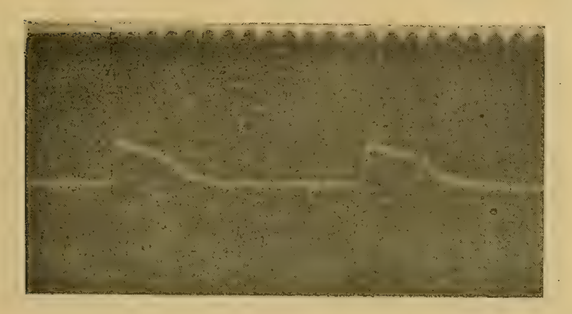


Fig. 2b.



Fig. 2c.

eines Frosches erhalten: bei 1b wurde von einem der Basis näheren Punkte und einer mittleren abgetöteten Stelle, bei 1c von einem der Spitze näheren

[1] In allen Figuren dieser Arbeit ist „Negativität" durch Ablenkung des Fadenschattens nach oben, „Positivität" durch Ablenkung nach unten gekennzeichnet.

Punkte und derselben abgetöteten Stelle abgeleitet. Vergleicht man die beiden Kurven zunächst im allgemeinen mit der Kurve 1a, die durch Ableitung von der Atrioventrikulargrenze und Herzspitze desselben

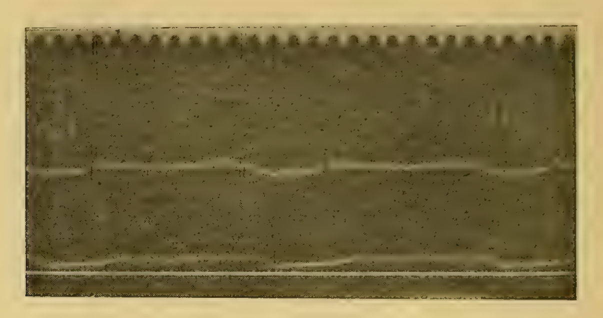


Fig. 3a.

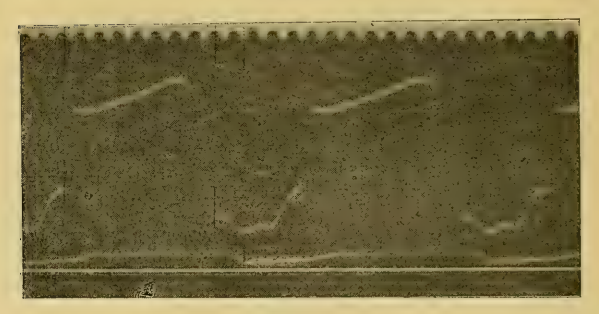


Fig. 3b.

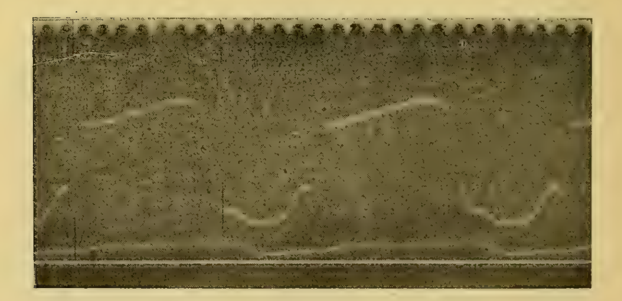


Fig. 3c.

Präparates erhalten wurde, so erkennt man zunächst, daß die einphasischen Aktionsströme der beiden unversehrten Punkte, deren einer nahe der Basis, deren anderer nahe der Spitze liegt, so gut wie gleichzeitig, und zwar 0,12 Sek. vor dem Beginn der Ventrikelzusammenziehung beginnen, und

auch gleichzeitig mit dem Anstieg der *R*-Zacke des von Basis und Spitze abgeleiteten Ventrikelelektrogramms.[1] Hiermit wäre also der Befund völlig bestätigt, den Clement[2] vermittelst der ingeniösen Methode Gartens, der Aufnahme sog. Differentialelektrogramme erhoben hat. Man erkennt aber weiterhin auf den ersten Blick, daß der Endteil der einphasischen Aktionsströme beider unverletzter Ableitungspunkte ungefähr der *T*-Zacke des in 1c abgebildeten Ventrikelelektrogrammes entspricht. Die Ausmessung an der Hand der chronographischen Kurve ergibt für 1a, den Aktionsstrom des der Basis näheren Punktes, eine Dauer von 0·78 Sek., und für 1b, den Aktionsstrom des der Spitze näheren Punktes, 0·73 Sek. Bei gleichzeitigem Beginn muß also die Negativität an der Basis 0·05 Sek. länger dauern als an der Spitze, und wenn sie auch an der letzteren etwas später begonnen hat, worauf das Auftreten der *R*-Zacke im Ventrikelelektrogramm hinweist, so wird sie hier doch immerhin auch früher aufhören, als an der Basis. Als Ausdruck des längeren Negativbleibens der letzteren werden wir also die nach oben gerichtete *T*-Zacke aufzufassen haben, die hier sehr klein ist entsprechend dem geringen Zeitunterschied.

Ein solches Verhalten läßt sich nicht nur für den Ventrikel nachweisen, sondern für jede Herzabteilung. Es ist in letzter Zeit immer häufiger und unter Heranziehung der verschiedensten Tierarten darauf hingewiesen worden, daß nicht nur das Kammerelektrogramm, sondern auch die Elektrogramme des Vorhofs, eventuell des Venensinus und des Aortenbulbus je aus einer Anfangs- und einer Endzackengruppe bestehen; ich will auf die betreffenden Arbeiten hier nicht im einzelnen eingehen. Diese Tatsache ist vollkommen richtig:

Die Figg. 2a, b und c sind an einem Vorhof vom Schildkrötenherzen in genau der gleichen Weise gewonnen, wie dies für 1a, b und c beschrieben worden ist. Man erkennt, daß die einphasischen Aktionsströme in 2b, bei dem unverletzten Punkte, welcher der Atrioventrikulargrenze näher liegt, und in 2c, bei dem unverletzten Punkte, welcher dem Vorhofrande näher liegt, fast gleichzeitig beginnen, und zwar auch gleichzeitig mit dem Anstieg der *R*-Zacke in 2a. Die Ausmessung der Dauer der einphasischen Aktionsströme ergibt kaum einen Unterschied. Ein etwas früheres Aufhören oder auch nur relativ Schwächerwerden bei der Ableitung 2b gegen-

---

[1] Daß *R* nicht gleich zur Nullinie zurückgeht, dürfte an einer Verletzung der Spitze durch die Suspensionsklemme liegen, die einen Demarkationsstrom mit schwacher „negativer Spannung" erzeugte.

[2] Clement, *Zeitschrift f. Biologie.* 1912. Bd. CX. S. 110.

über 2c muß angenommen werden, da 2a eine minimale, diesmal nach unten gerichtete *T*-Zacke zeigt, die dem Ende der einphasischen Aktionsströme zeitlich entspricht.



Fig. 4a.

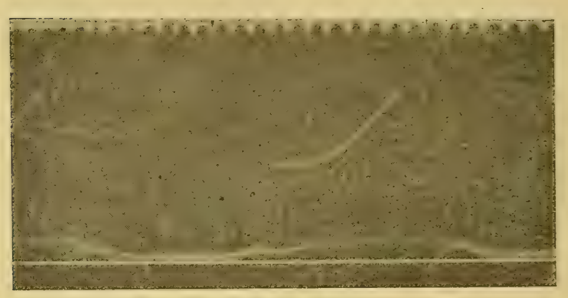


Fig. 4b.

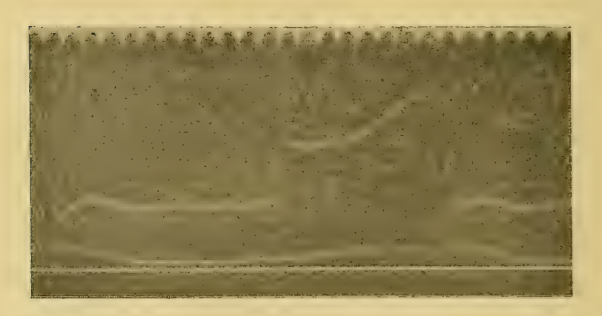


Fig. 4c.

Daß sich so das Wesen der Endzacken als Ausdruck längeren Andauerns bzw. Stärkerbleibens der Erregung in ihren Endstadien an einem der beiden in Betracht kommenden Enden einer Herzabteilung wirklich beweisen läßt, muß noch erhärtet werden können durch Verzeichnung einphasischer Aktions-

ströme unter Bedingungen, von denen man weiß, daß sie am Elektrokardiogramm die Richtung und Größe der Endzacken in gesetzmäßiger Weise beeinflussen.

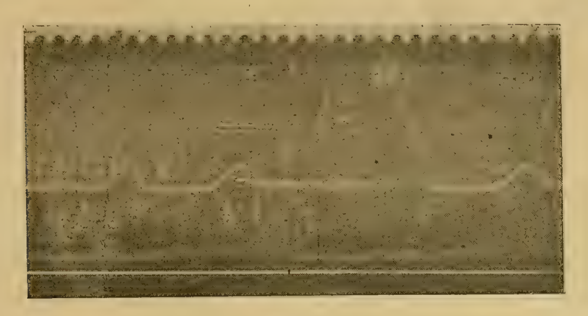


Fig. 5a.



Fig. 5b.



Fig. 5c.

Hierher gehört vor allem die Vagusreizung, sowie ein gewisses Stadium der Muskarinvergiftung; beide tendieren nach den Erfahrungen von Einthoven, Samojloff, W. Straub u. a. die aufwärts gerichtete *T*-Zacke des Elektrokardiogramms zu verkleinern bzw. in eine abwärts

gerichtete zu verwandeln, oder wenn sie von vornherein abwärts gerichtet war, sie in diesem Sinne zu verstärken. In den Figg. 3, 4 und 5 handelt es sich um ein Froschherz, bei welchem genau so verfahren wurde, wie in dem der Fig. 1 zugrunde liegenden Versuch. Die zwischen unverletzter und abgetöteter Ableitungsstelle erhaltenen Aktionsströme sind hier nicht rein einphasisch, sondern zeigen „Anfangs- oder Vorzacken", die von der nicht rein durchzuführenden Querschnittsableitung bzw. der Einmischung des Aktionsstromes von in der Nähe oder in der Tiefe unter dem abgetöteten Gewebe liegenden intakten Fasern herrühren: bei 3b war von einem der Basis näheren Punkt und einer mittleren abgetöteten Stelle abgeleitet; auf das lotrechte Ansteigen folgt schnell ein teilweises Wiederabsteigen der Kurve, welches offenbar andeutet, daß die an der mittleren abgetöteten Stelle mit abgeleiteten intakten Fasern etwas später in Erregung gelangen, als der der Basis nähere Punkt. Umgekehrt verhält es sich bei Fig. 3c, wo von einem der Spitze näheren Punkt und der mittleren abgetöteten Stelle abgeleitet war: hier geht die Kurve erst eine Strecke weit steil abwärts, ehe sie im Sinne des einphasischen Aktionsstromes in die Höhe steigt, offenbar deshalb, weil die an der mittleren abgetöteten Stelle mitabgeleiteten intakten Fasern schon etwas früher in Erregung gelangen, als der der Spitze nähere Punkt. Man wird hier den Beginn des einphasischen Aktionsstromes von der untersten Spitze der „Vorzacke" zu rechnen haben. Auch das hier geschilderte Verhalten entspricht durchaus den von Clement mittels der Methode des Differentialelektrogrammes erhobenen Befunden.

Bei der Betrachtung der Fig. 3a, welche wieder das Elektrokardiogramm bei der Ableitung zwischen Atrioventrikulargrenze und Herzspitze darstellt, im Vergleiche mit 3b und 3c sieht man wieder ohne weiteres, daß die Dauer desselben vom Beginn der R-Zacke bis zu der sehr kleinen T-Zacke der Dauer der einphasischen Aktionsströme entspricht. Die genauere Messung zeigt für die letzteren bei 3b, Aktionsstrom des der Basis näheren Punktes, eine Dauer von 0·79 Sek., bei 3c, Aktionsstrom des der Spitze näheren Punktes, von 0·76 Sek. Der kleine Unterschied zugunsten des ersteren entspricht der kleinen „positiven" T-Zacke.

Die Kurven Figg. 4a, b und c stellen einen genau entsprechenden Versuch dar, der während der durch Muskarininjektion erzeugten Pulsverlangsamung an dem nämlichen Froschherzen angestellt wurde. Der einphasische Aktionsstrom des der Basis näheren Punktes Fig. 4b hat jetzt eine Dauer von 0·85, derjenige des der Spitze näheren Punktes (Fig. 4c) dagegen eine solche von 0·88 Sek. Dementsprechend finden wir beim Elektrokardiogramm zwischen Atrioventrikulargrenze und Herzspitze (Fig. 4a) eine nach unten gerichtete T-Zacke.

Nach Eintritt des Muskarinstillstandes wurde Atropin injiziert, und nach einiger Zeit immer in der beschriebenen Weise die Kurven (Fig. 5a, b und c) gewonnen. Hier ist die Dauer des einphasischen Aktionsstromes des der Basis näheren Punktes (Fig. 5b) wieder beträchtlich größer, als diejenige des einphasischen Aktionsstromes des der Spitze näheren Punktes Fig. 5c und das Basis-Spitzen-Elektrogramm Fig. 5a zeigt dementsprechend eine nach oben gerichtete *T*-Zacke. Man sieht ferner, daß die Dauer dieser sowohl wie der *R*-Zacke, endlich diejenige der abwärts gekehrten Vorzacke in Fig. 5c bedeutend zugenommen hat, was nur durch bedeutende Verlang-langsamung der Erregungsleitung durch Schädigung des Herzens erklärt werden kann und was ich in der Tat bei sukzessiver Vergiftung mit kräftigen Muskarin- und Atropindosen beim Frosch- wie beim Schildkrötenherzen wiederholt beobachtet habe.

Die Figg. 6, 7 und 8 zeigen einen Versuch am Schildkrötenherzen mit elektrischer Vagusreizung. In Fig. 6 sind verschiedene Stadien der Veränderung des zwischen Atrioventrikulargrenze und Herzspitze abgeleiteten Elektrokardiogramms dargestellt: 6a normale Schlagfolge, 6b Beginn der Vagusreizung, 6c einzelner Herzschlag während der Vaguswirkung, 6d Rückkehr zur normalen Frequenz nach Aufhören der Reizung. Von diesen Stadien sind die ersten drei dargestellt für den einphasischen Aktionsstrom eines der Basis nähergelegenen Punktes in Figg. 7a, b und c, und für den einphasischen Aktionsstrom eines der Spitze nähergelegenen Punktes in Figg. 8a, b und c. Die *T*-Zacken der Elektrokardiogramme sind überall nach unten gerichtet, und bei der Ausmessung erweist sich die Dauer des ersten Aktionsstromes in Fig. 7a mit 0·76 Sek. als kleiner gegenüber derjenigen des entsprechenden Stromes in Fig. 8a mit 0·83 Sek. Bei den letzten Aktionsströmen vor dem Vagusstillstand (Figg. 7b und 8b) ist dieser Unterschied mit 0·80 und 0·86 Sek. der gleiche; die *T*-Zacke des entsprechenden Basis-Spitze-Elektrogrammes Fig. 6b geht aber schon merklich tiefer nach unten; besonders vergrößert ist die *T*-Zacke (aber auch die *R*-Zacke) bei dem Elektrogramm des einzelnen Herzschlags während der Vaguswirkung Fig. 6c. Die Dauer der einphasischen Aktionsströme beträgt hier 1·07 Sek. in Fig. 7c und 1·13 Sek. in Fig. 8c. An der Vertiefung der *T*-Zacke wirkt hier sicher die Verstärkung, die der Aktionsstrom während der Vagusreizung erfährt, zum guten Teile mit, da bei der Subtraktion größerer Phasen mit gleicher Phasenverschiebung der Subtraktionsrest notwendigerweise größer werden muß. Die Verstärkung und Dauerzunahme des ventrikulären Aktionsstromes während der Frequenzverminderung durch Vagusreizung habe ich übrigens bei allen Tierarten: Frosch, Schildkröte, Kaninchen mehr oder weniger dauernd

ausgesprochen gefunden, wogegen ich am Aktionsstrom des Schildkrötenvorhofes bei Vagusreizung stets nur Verkleinerung und Dauerverkürzung beobachtet habe. Es wird hier also durch das Atrioventrikularbündel nur der dromotrope, nicht aber auch der negativ inotrope und chrono-

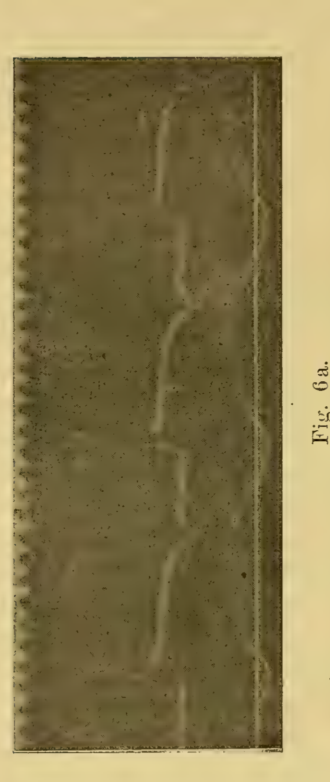




Fig. 6a.

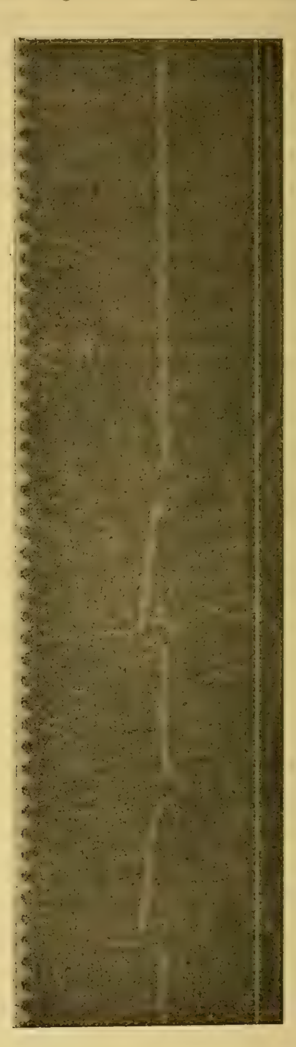


Fig. 6b.

trope Einfluß (nach Engelmanns Terminologie) übertragen, und es findet im Ventrikel während der Vaguspause Ansammlung von Energie statt, die sich nachher in verstärkter und verlängerter Erregung äußert.[1]

[1] Nach Mines (a. a. O.) ist auch beim Ventrikel Verkleinerung und Dauerverkürzung der häufigere Befund.

Von vornherein schwieriger als an den einkammerigen Kaltblüterherzen erschien der direkte Nachweis des Wesens der Endzacken als Superpositionsphänomen am Warmblüterherzen. Indessen hat hier schon durch die

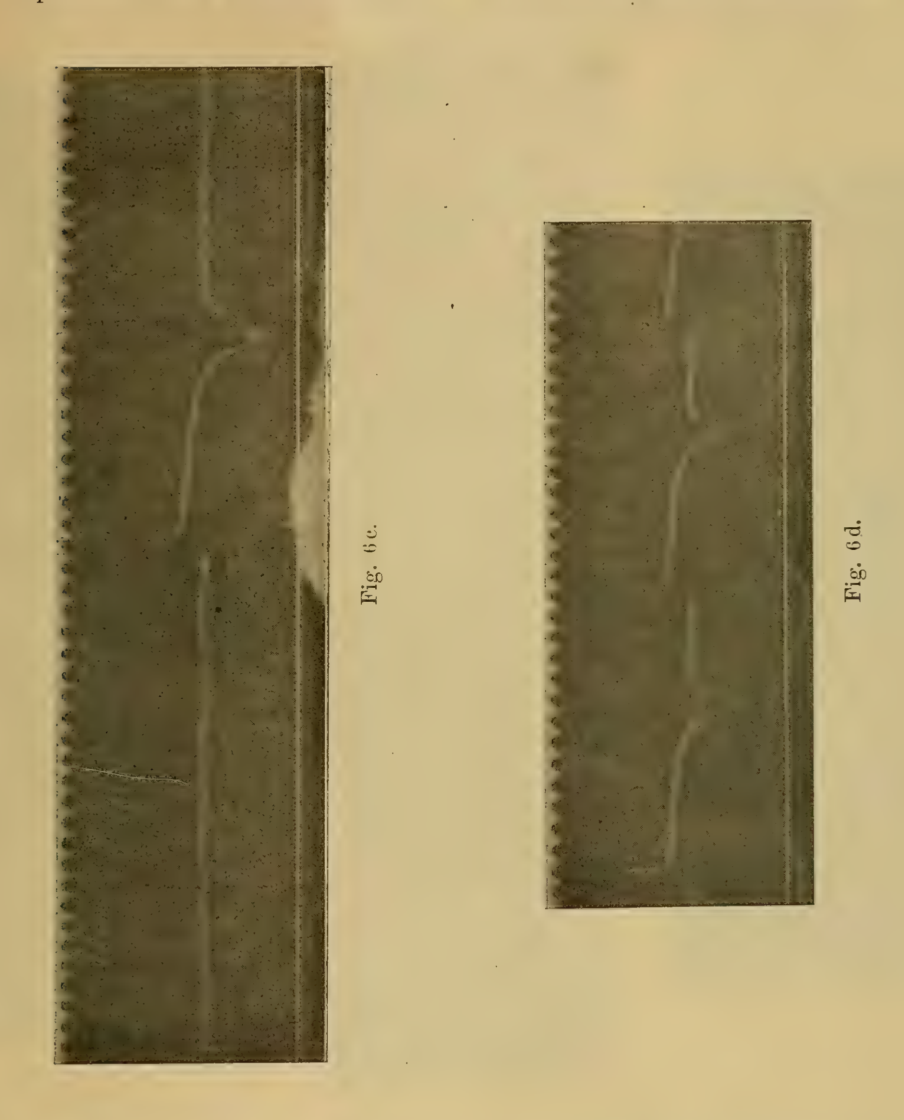


Fig. 6c.

Fig. 6d.

gründliche Erforschung der Anatomie und Physiologie des Reizleitungssystems in den letzten Jahren die Nicolaische Vorstellung, daß die T-Gruppe durch das Wiederhinaufsteigen der Erregung zur Basis bedingt sei, sehr an Wahrscheinlichkeit verloren. Wer z. B. die vortrefflichen Unter-

suchungen von Lydia de Witt und Holl nachliest und die Modellrekonstruktion des Reizleitungssystems im Kalbsherzen, die auch Külbs in seiner übersichtlichen Darstellung im Handbuch der inneren Medizin

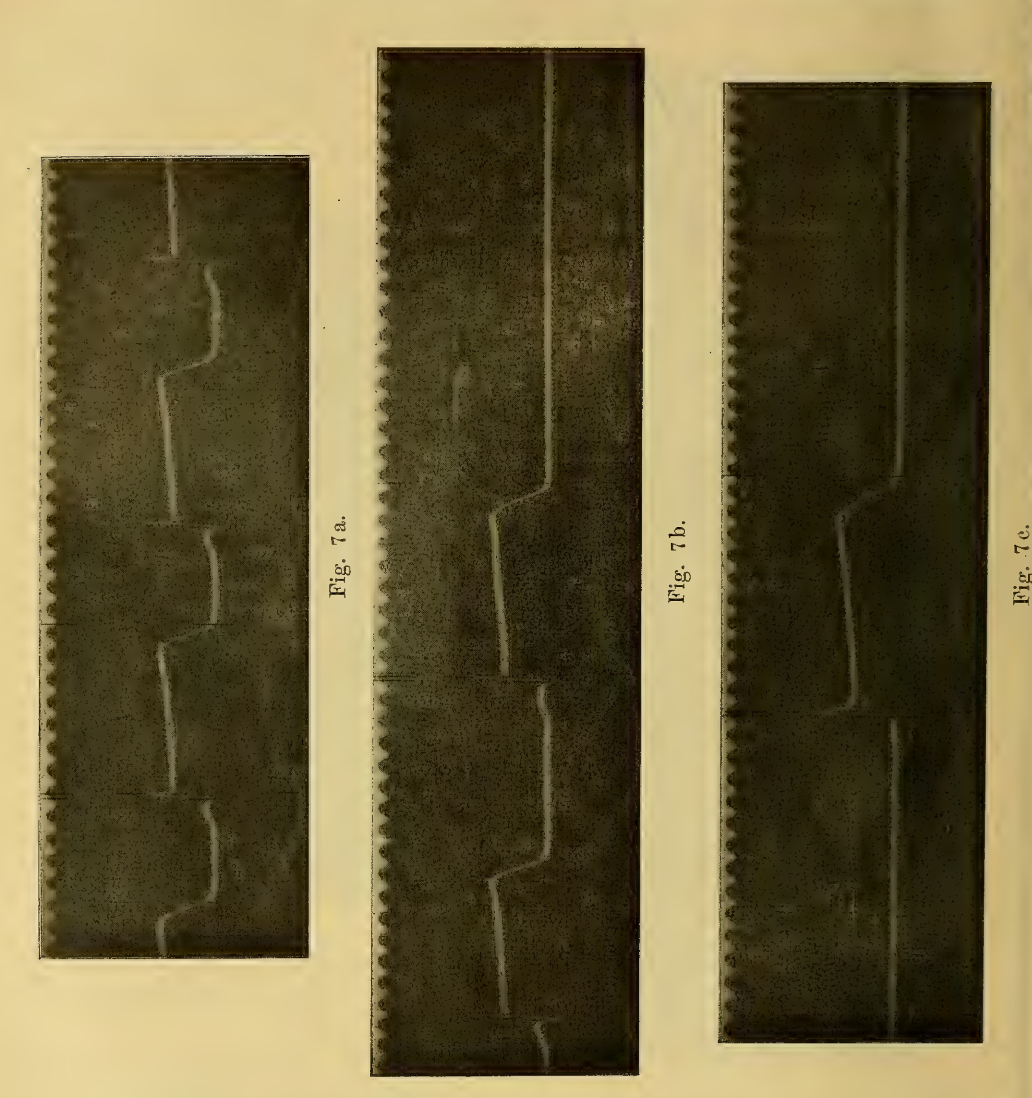


Fig. 7a. Fig. 7b. Fig. 7c.

wiedergegeben hat, aufmerksam betrachtet, der wird angesichts des geflechtartigen Zusammenhanges nur erwarten können, daß die Erregung in der Kammerwand überall nahezu gleichzeitig beginnt und nur in der Kammerscheidewand wesentlich früher vorhanden sein

wird: in der Tat ist dies das Ergebnis für den elektrischen Ausdruck der Erregung, welches mit der Differentialelektrogramm-Methode Gartens Schüler Erfmann, Schneiders und Sulze[1] erhalten haben!

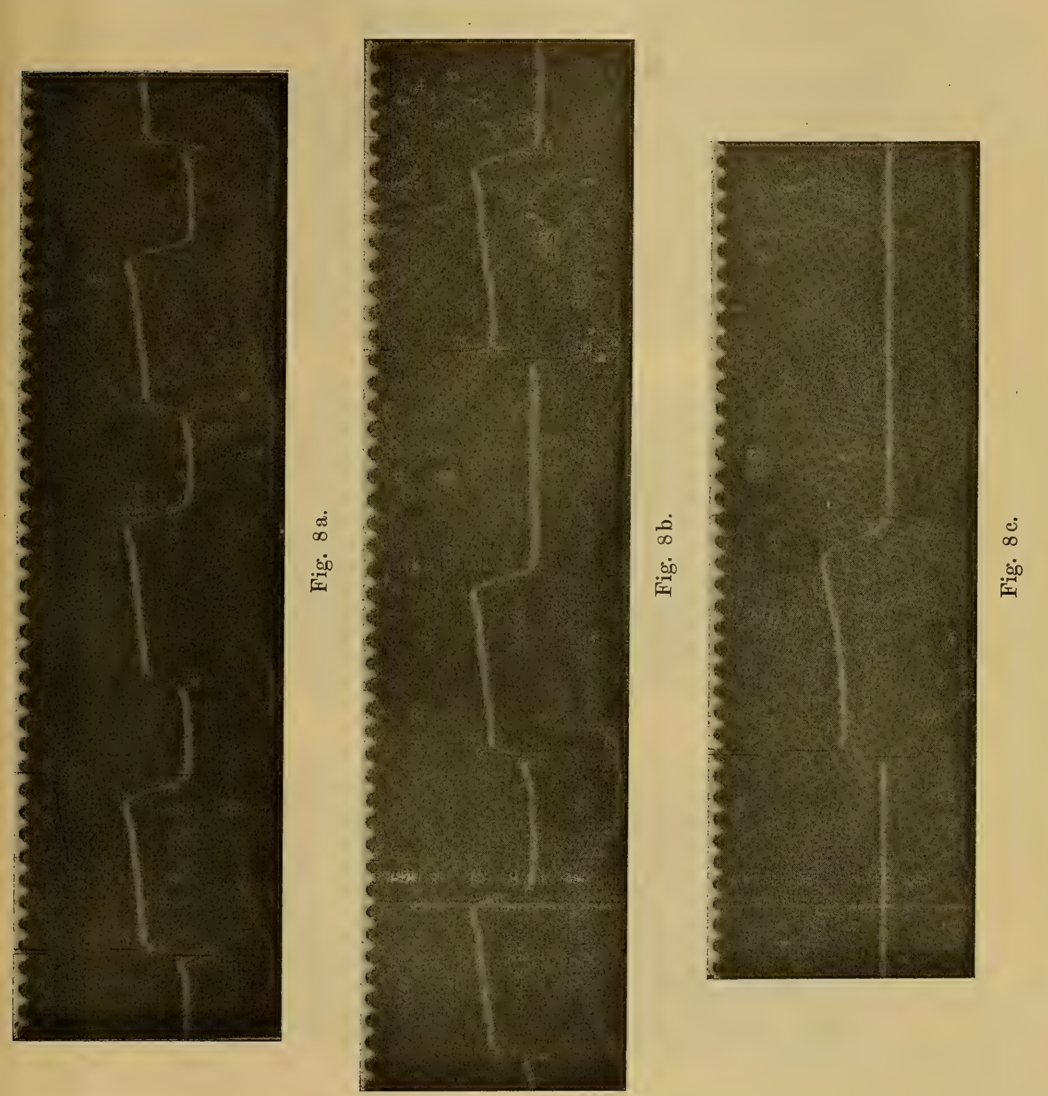


Fig. 8a. Fig. 8b. Fig. 8c.

Ich habe am freigelegten Herzen des Kaninchens, welches unter Kurare und künstlicher Atmung stand, in analoger Weise gearbeitet, wie

[1] Garten, *Skandinav. Archiv f. Physiologie.* Bd. XXIX. S. 114; Sulze, *Zeitschrift f. Biologie.* Bd. LXI. S. 1; Erfmann, *Ebenda.* 1913. S. 155.

ich es für Frosch und Schildkröte auseinandergesetzt habe.[1] Es wurde streng darauf geachtet, daß die drei Stellen, von denen abgeleitet wurde, die der Basis nähere unversehrte, die der Spitze nähere unversehrte und die mittlere mit dem künstlichen Querschnitt alle zu einer und derselben Kammer ge-

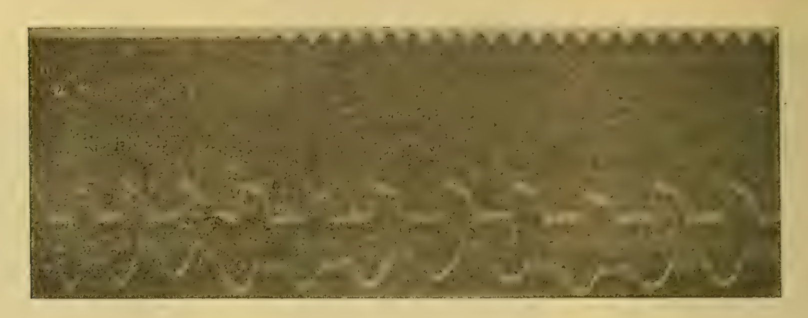


Fig. 9a.



Fig. 9b.



Fig. 9c.

hörten: ob der rechten oder der linken, ergab kaum einen Unterschied der erhaltenen Kurven, wogegen diese total entstellt waren, sobald man zwischen

[1] Die mechanische Registrierung der Herztätigkeit ist hier recht unvollkommen und kann nur der Orientierung dienen.

einem der rechten und einem der linken Kammer zugehörigen Punkte ableitete. Auch zur Erhaltung von „Hauptelektrogrammen" wurde zwischen Basis und Spitze ein und derselben Kammer abgeleitet. Wenn nun in diesem Falle (siehe Figg. 9a, 10 und 11a) ausnahmslos eine ausgesprochene, auf die R-Zacke folgende abwärts gerichtete S-Zacke erhalten wurde, so darf man wohl angesichts der soeben zitierten Befunde Gartens und seiner Mitarbeiter das Ansteigen von R als bedingt durch den allerersten Beginn des Erregungsvorganges oben im Septum (vermittelt durch das sich gabelnde Tawarabündel) ansehen, das Absinken bis zur Spitze S durch die Ankunft der Erregung in Papillarmuskeln und Herzspitze und das erneute Wiederansteigen durch das gleichzeitige Ergriffenwerden der ganzen Kammerwand, mit anderen Worten: der von Nicolai herangezogene zweifellos richtige Weg der Erregung im

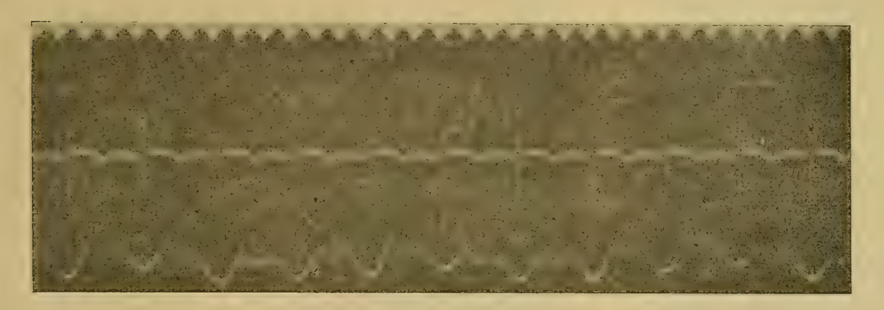


Fig. 10.

Warmblüterherzen findet seinen Ausdruck nicht in der Trias Anfangszacke-Horizontalteil-Endzacke, sondern in den Spitzen R und S, insofern sie von dem Elektrokardiogramm jeder von beiden Kammern des Säugetierherzens aufgewiesen werden.

Im „Hauptelektrogramm" Fig. 9a, welches von der linken Kammer eines Kaninchens im Beginne des Versuchs durch Ableitung von Spitze und Basis erhalten wurde, steigt die Kurve von der Spitze S ab weit über die Nullinie herauf und bildet statt des Äquipotentialitätsstadiums ein Plateau, dessen Endbuckel man ebenso gut zur T-Gruppe rechnen kann, wie die nach dem Abfall sichtbare, kleine nach unten gerichtete Zacke. Die Entstehung dieses Kurvenbildes, das ich nebenbei gesagt bei vielen menschlichen Elektrokardiogrammen gleichfalls beobachtet habe, findet ohne weiteres seine Deutung, wenn man die Kurven der beiden einphasischen Aktionsströme betrachtet: der einphasische Aktionsstrom des der Basis näheren Punktes Fig. 9b ist weit höher als derjenige des der

Spitze näheren Punktes Fig. 9c; dafür ist letzterer von etwas größerer Dauer[1]; die Subtraktionskurve muß also notwendigerweise ein nach oben gerichtetes Plateau und eine kleine negative *T*-Zacke ergeben. Letztere wurde sehr bald viel ausgesprochener, und das Plateau sank ab, so daß das in Fig. 10 sichtbare Elektrokardiogramm der in solchen Tierversuchen sehr geläufigen Form entstand, als offenbare Folge der unvermeidlichen, das Herz treffenden Schädlichkeiten, wie Abkühlung, Blutverlust usw. In disem Zustande wurde nun die elektrische Reizung des Halsvagus vorgenommen, die, wie Fig. 11a zeigt, im Hauptelektrogramm die negative *T*-Zacke vergrößert. Die Figg. 11b und 11c zeigen, daß dem Absinken des Plateaus in der Tat eine Verminderung des Größenunterschiedes der beiden einphasischen Aktionsströme entspricht (11b ist derjenige des der Basis näheren, 11c derjenige des der Spitze näheren Punktes); bei der Vagusreizung wird die Dauer beider Aktionsströme verlängert, ihr Absinken stark verzögert, und es erklärt sich so die Vertiefung der *T*-Zacke, ganz wie es bei dem Vagusversuch am Schildkrötenherzen auseinandergesetzt worden ist.

Jedenfalls glaube ich durch Anwendung der Methode des einphasischen Aktionsstromes und der Kurvensubtraktion, und zwar durch ihre Anwendung in einer Art, die derjenigen der Anwendungsweise des Gartenschen Differentialelektrogramms analog ist, endgültig gezeigt zu haben, daß die Endzacken der *T*-Gruppe als Superpositions- oder Interferenzerscheinungen restlos erklärt werden, — eine Deutung, zu der sich allerneuestens auch Piper[2] und Mines[3] bekannt haben.

Ich verzichte darauf, an dieser Stelle Schemata der Kurvensubtraktion zu geben, die doch in jedem einzelnen Falle (aufwärts gerichtete und abwärts gerichtete *T*-Zacken, Form der Aktionsstromkurve) verschieden ausfallen müßten. Etwas verwickelter wird natürlich die Deutung des Elektrokardiogramms bei Ableitung vom unversehrten Säugetier und Menschen infolge des unsymmetrischen Baues und der unsymmetrischen Lage der beiden Herzhälften. Daß bei der Ableitung I nach Einthoven (von rechter Hand zu linker Hand) die Elektrogramme beider Herzhälften sich in entgegengesetztem Sinne superponieren, ist schon durch die bei Situs viscerum inversus erhaltenen Kurven sichergestellt. Daß eine Ableitung zur Kenntnis des wahren Erregungsbildes nicht genügt, sondern daß alle drei Ablei-

---

[1] Auf genauere Messungen habe ich verzichtet, da ich zurzeit noch nicht mit größerer Registriergeschwindigkeit zu arbeiten in der Lage war.

[2] Piper, *Zentralblatt f. Physiologie.* 1913. Bd. XXVII. Nr. 7. S. 394.

[3] Mines, a. a. O.

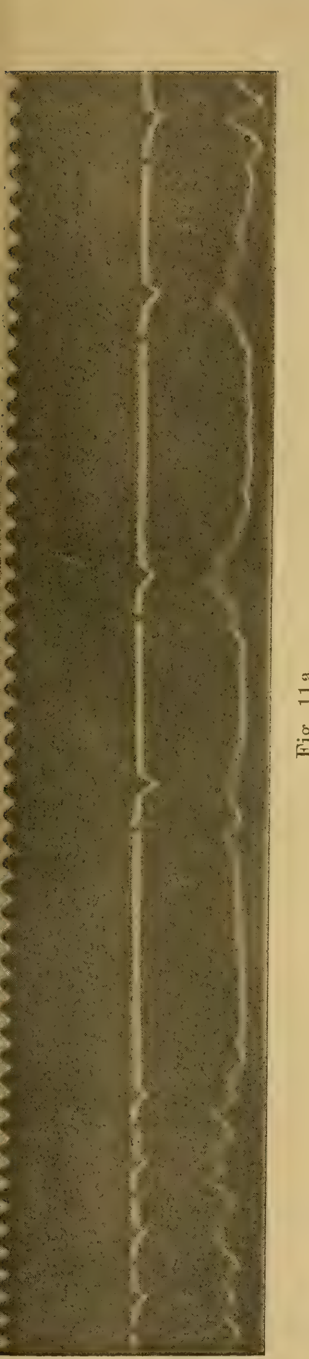


Fig. 11a.

Fig. 11b.

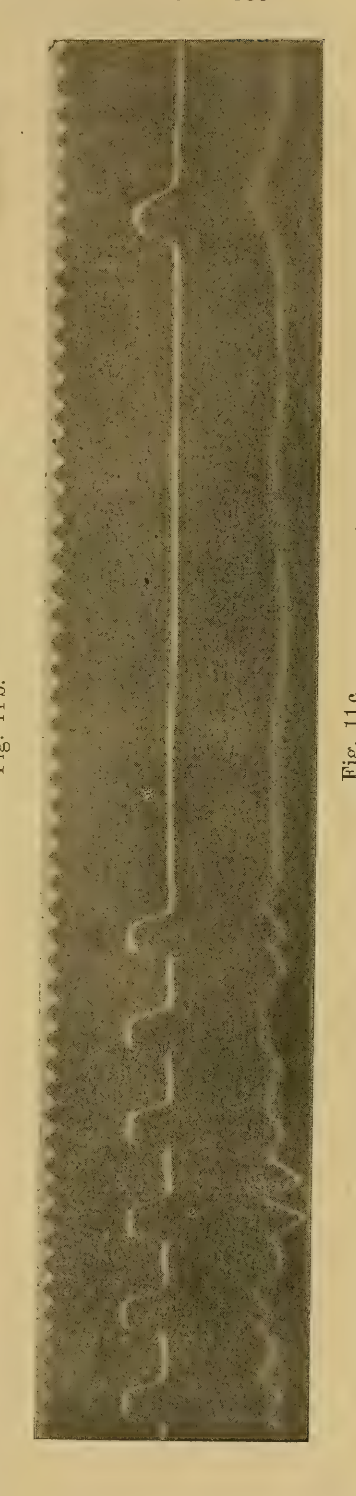


Fig. 11c.

tungen Einthovens herangezogen werden müssen, wird ja jetzt immer allgemeiner anerkannt. Wie aus den drei erhaltenen Kurven die wirkliche Potentialverteilung berechnet werden kann, hat Einthoven selbst neuestens in mustergültiger Weise gezeigt.[1] Und die Deutung der Endzacken bei normalen und pathologischen menschlichen Elektrokardiogrammen sollte fortan nur nach dem von ihm ausgesprochenen, zu Anfang dieser Arbeit zitierten Grundsatz erfolgen, daß sie nämlich durch das längerdauernde Erregtbleiben der rechten oder linken Herzhälfte, der Basis oder Spitze zustandekommen. Erregtbleiben wird im allgemeinen dasselbe sein wie Kontrahiertbleiben; Kontraktion ist ohne Erregung, deren Beginn der mechanischen Äußerung ja stets vorangeht, nicht denkbar, während bei ihrer Verhinderung (mechanisch oder durch Gifte) die Erregung recht wohl stattfinden kann. Der Aktionsstrom aber ist der Ausdruck der Erregung, damit auch der Kontraktion, die deshalb auch im Elektrokardiogramm keinen gesonderten Ausdruck finden kann. Die Anwendung der hier bewiesenen Deutungsgrundsätze auf klinische Fragen hoffe ich gelegentlich an anderer Stelle zu geben.[2]

---

[1] W. Einthoven, G. Fahr und A. de Waart, Pflügers *Archiv.* 1913. Bd. CL. S. 275.

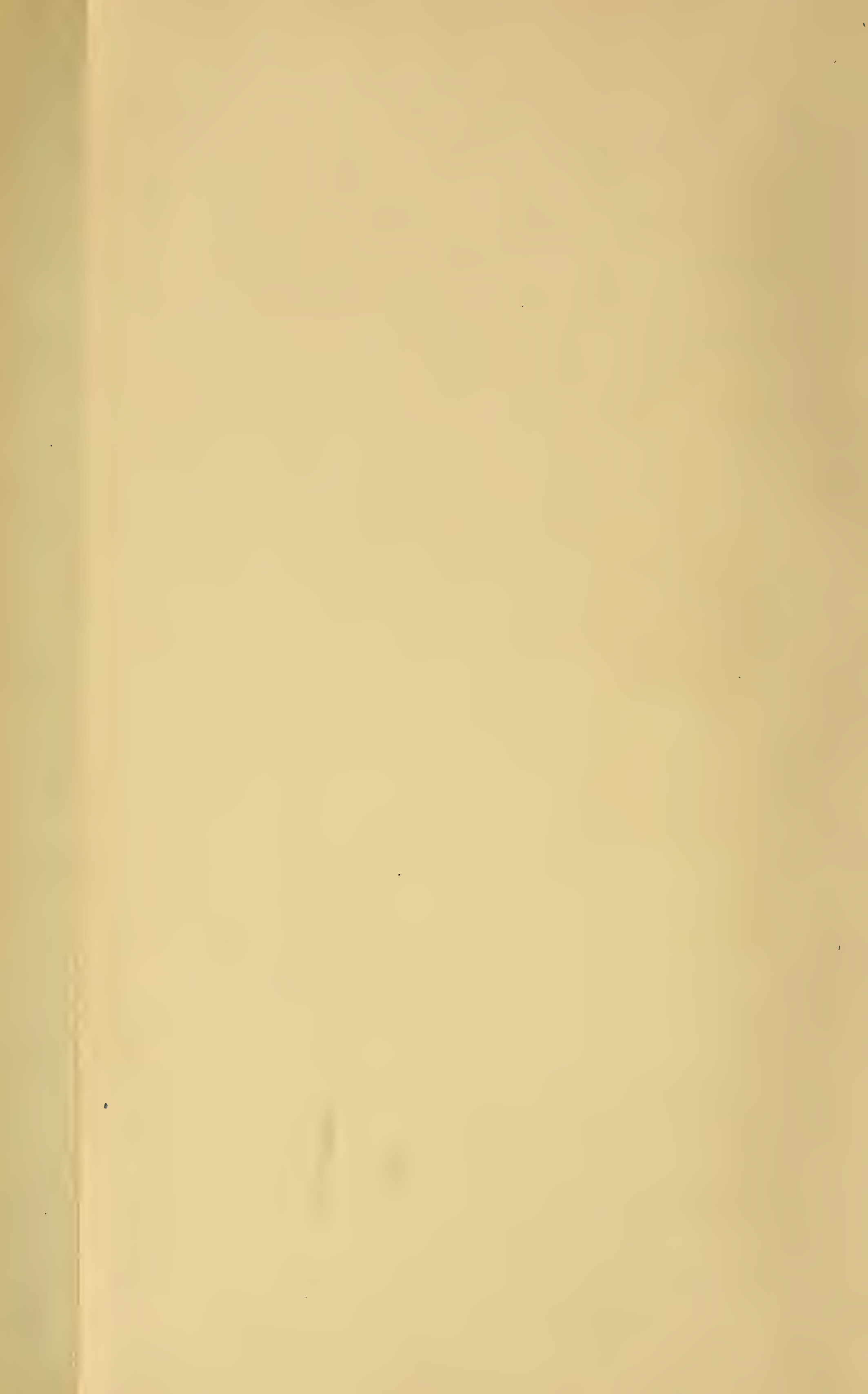
[2] Nach der Einsendung dieser Arbeit hat Samojloff, der schon früher (*Elektrokardiogramme.* Jena 1909) eine treffliche Darstellung der Endzackenfrage gegeben hat, auf dem Physiologenkongreß in Groningen eine Untersuchung des Verhaltens der einphasischen Aktionsströme bei Vagusreizung vorgetragen, aus deren Ergebnissen er genau zu den gleichen Schlüssen gelangt, wie Mines und wie ich sie hier auseinandergesetzt habe. (Anmerkung bei der Korrektur.)

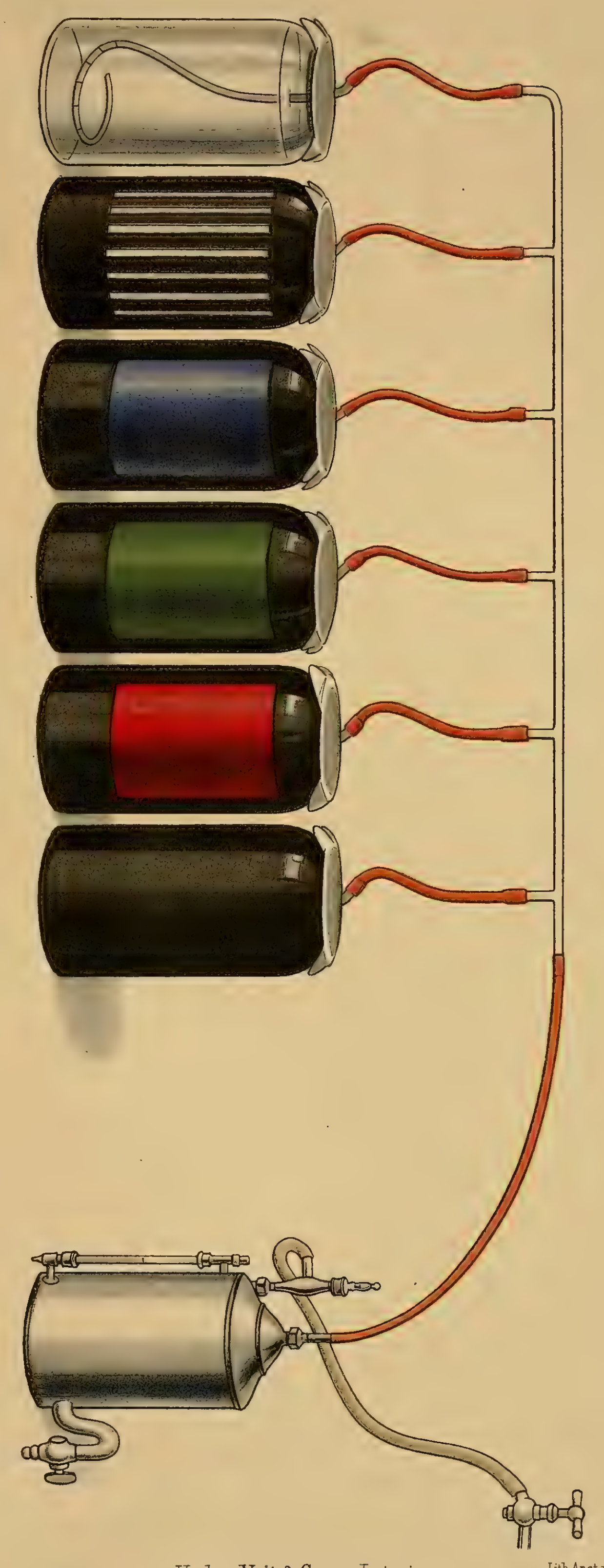
Metzger & Wittig, Leipzig.



Verlag Veit & Comp. Leipzig.

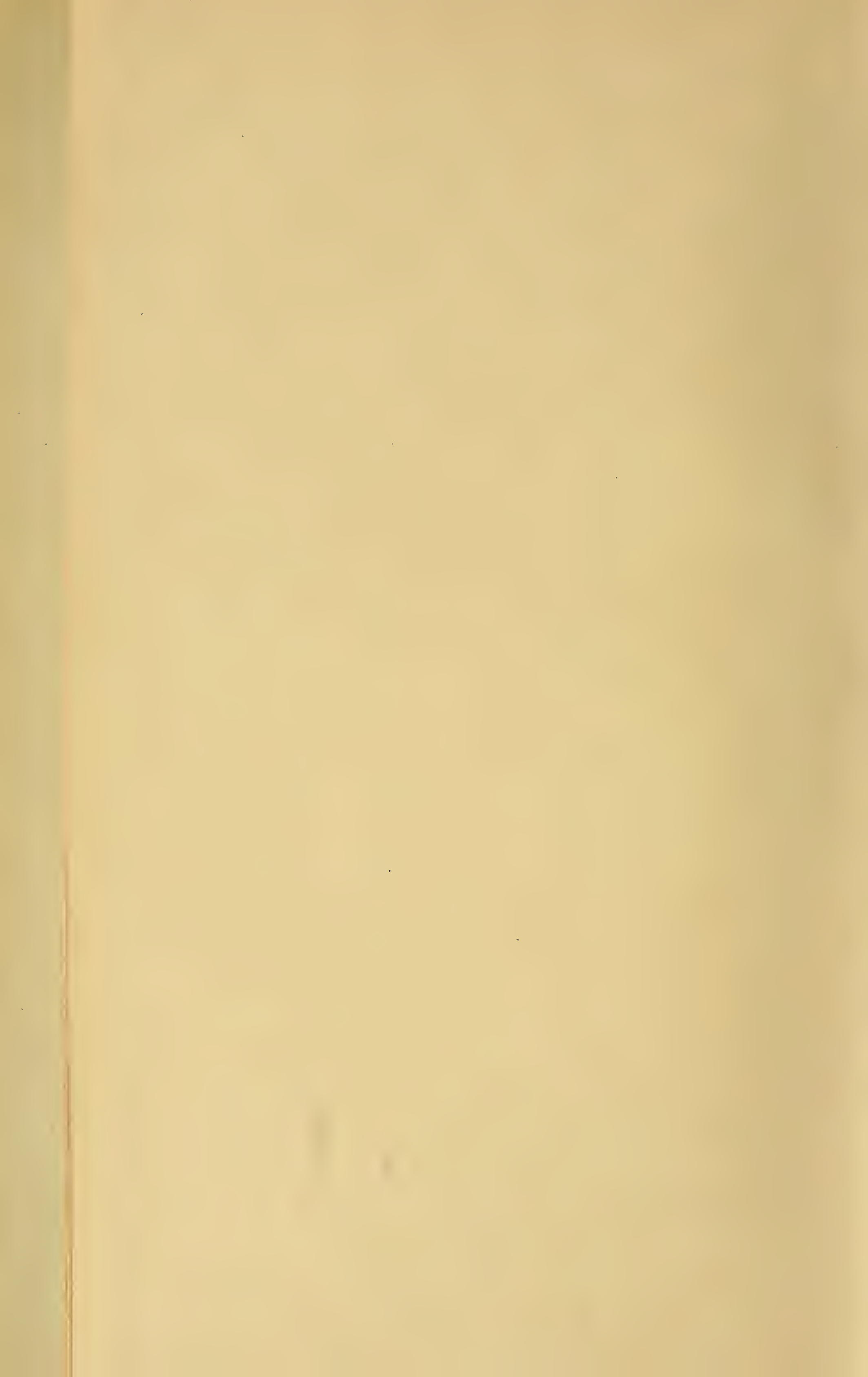
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

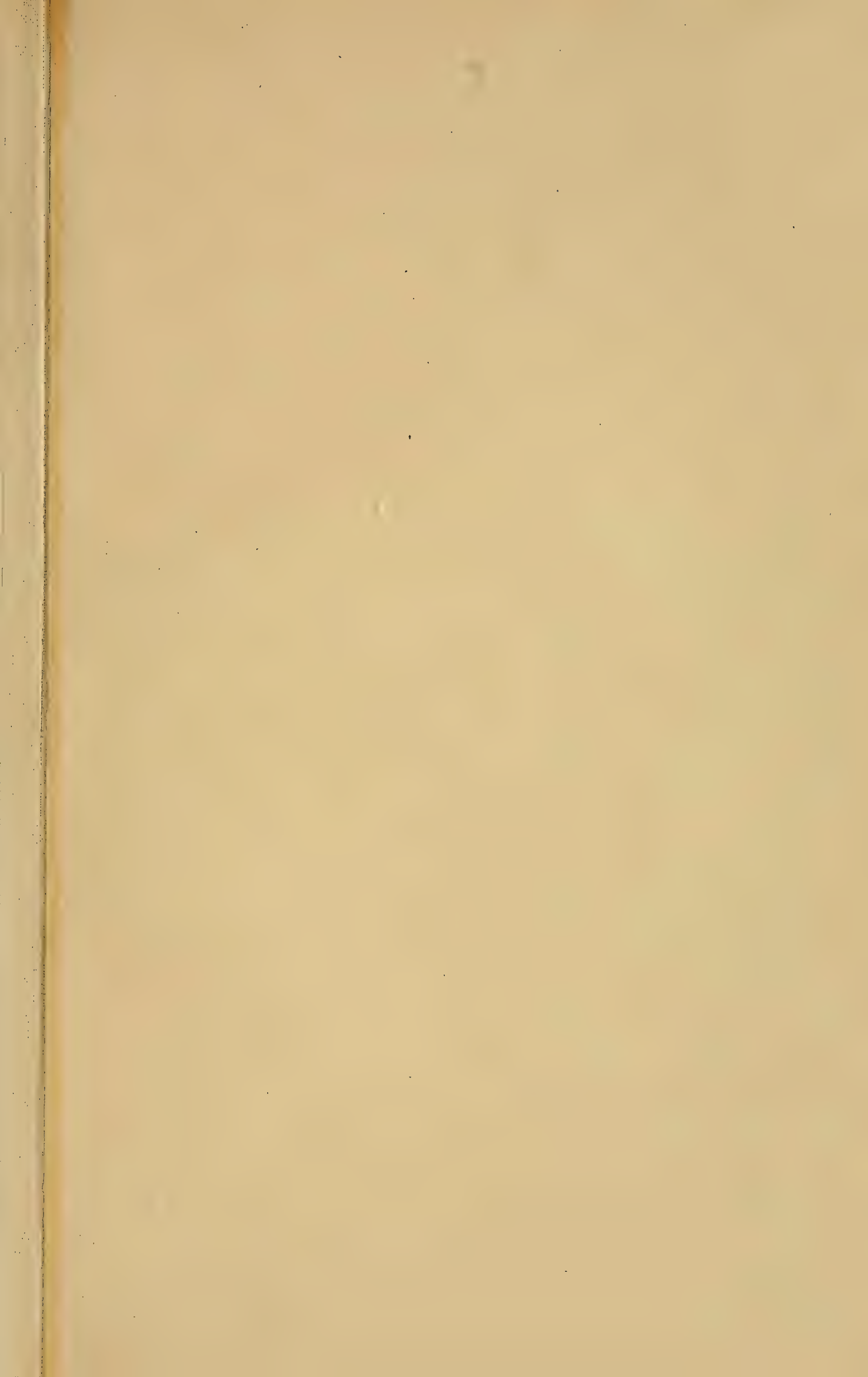


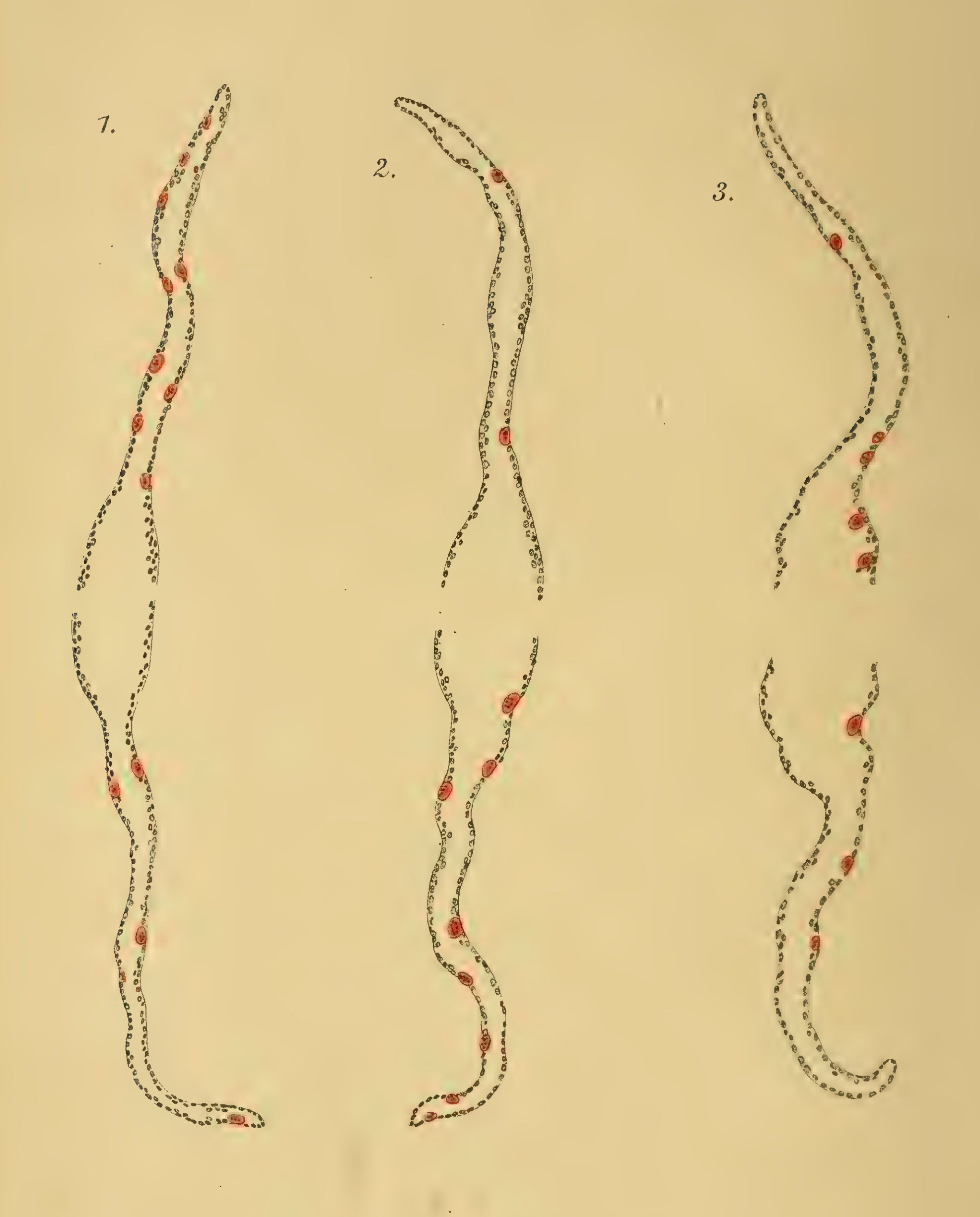


Verlag Veit & Comp. Leipzig.

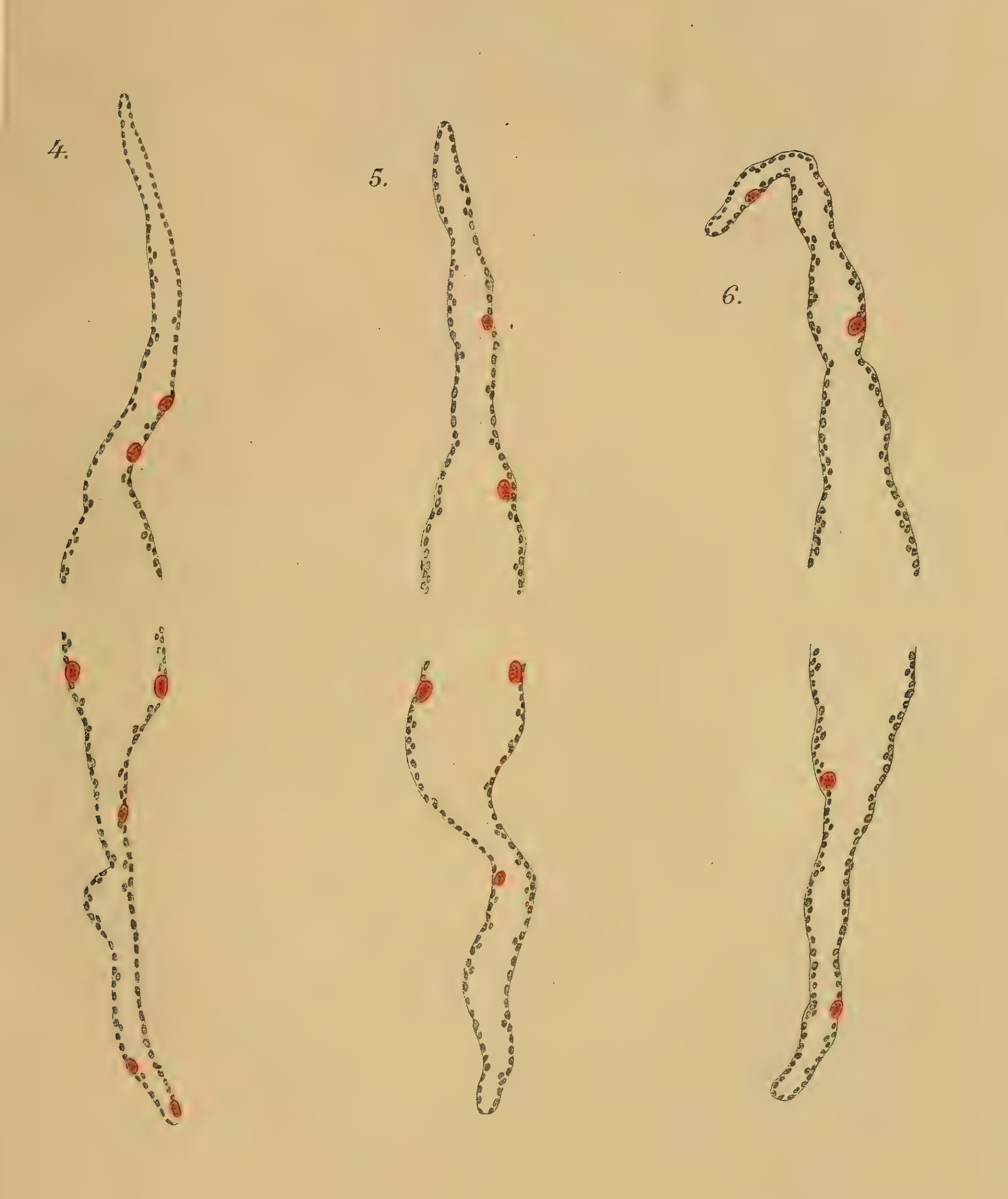
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.







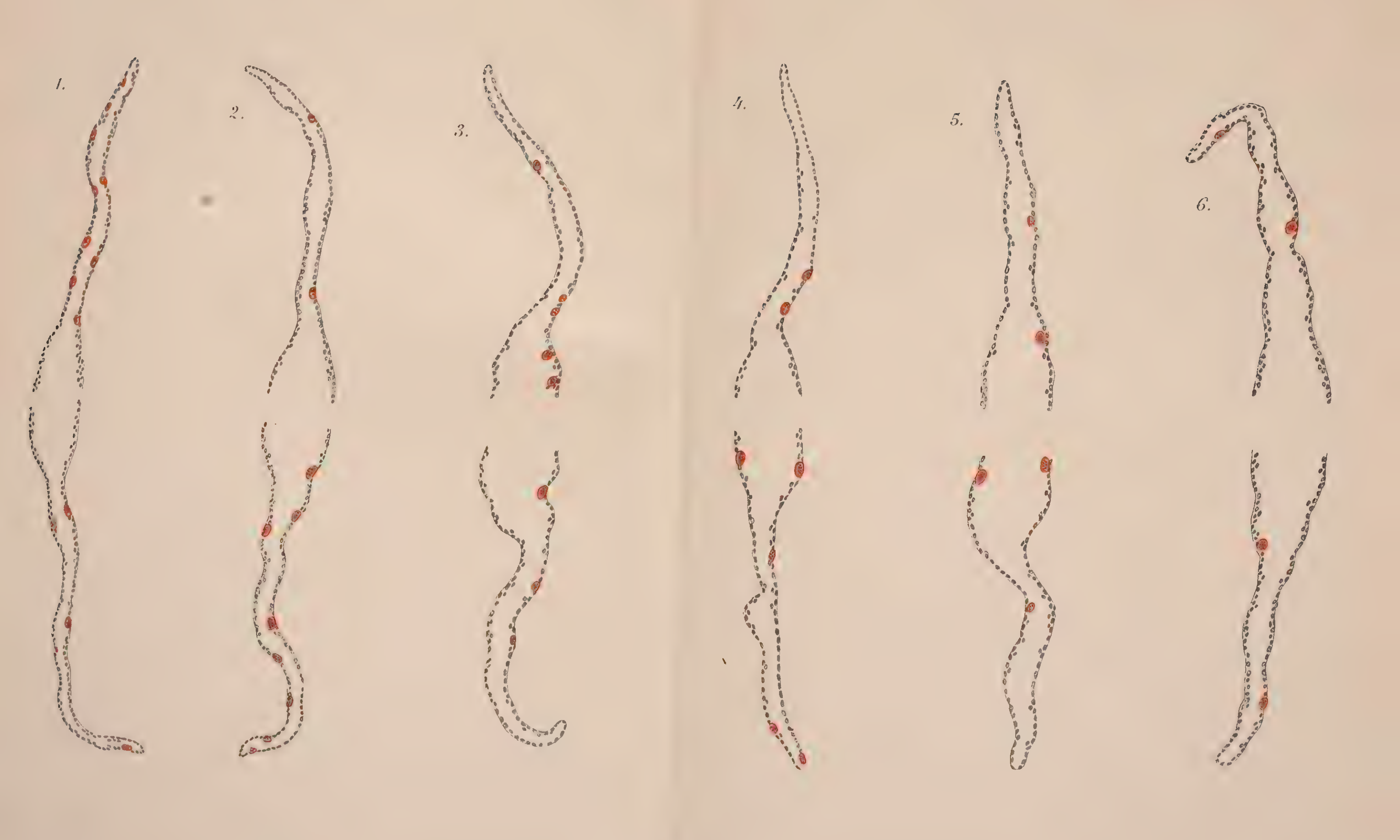
Verlag Veit &



. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.





Verlag Veit & Comp. Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

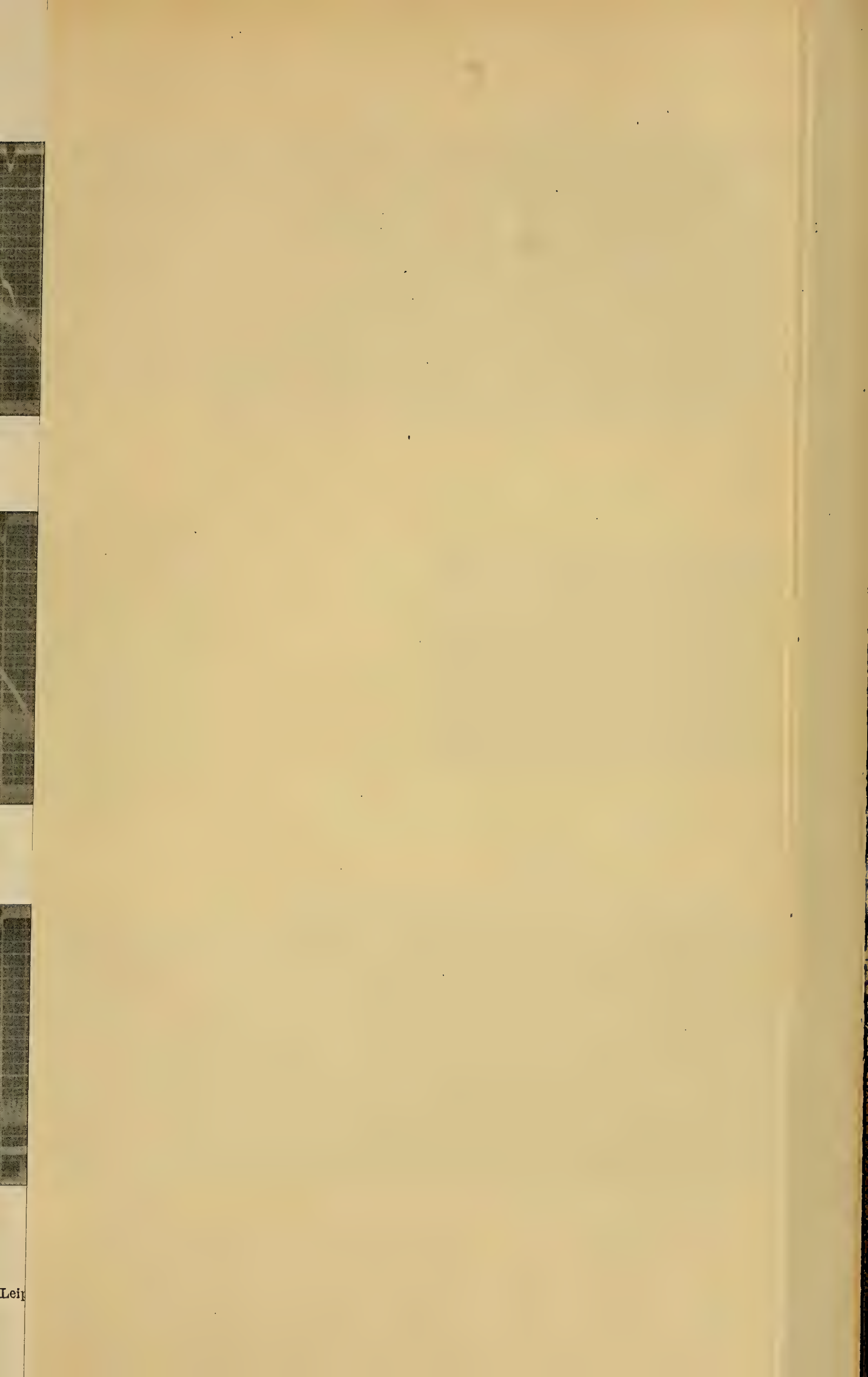




Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.







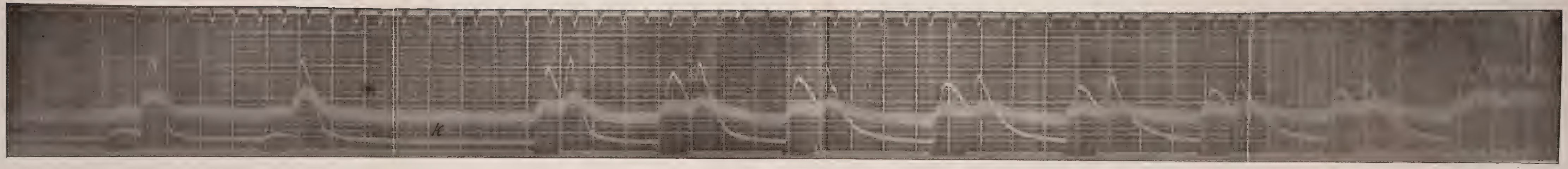


Fig. 1.

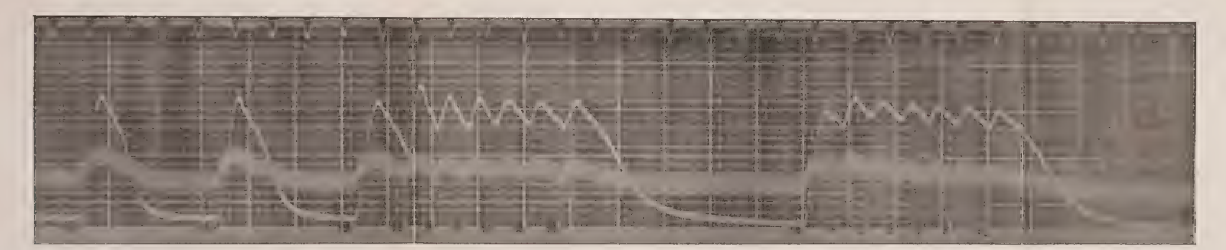


Fig. 2.

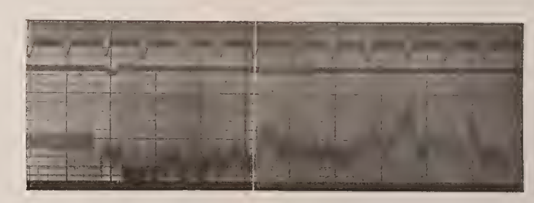


Fig. 7.

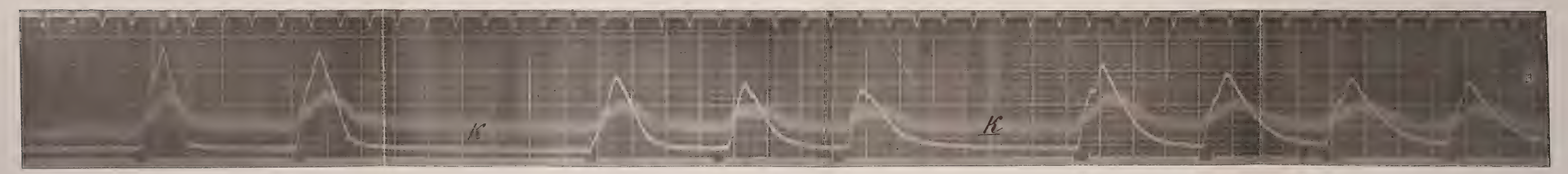
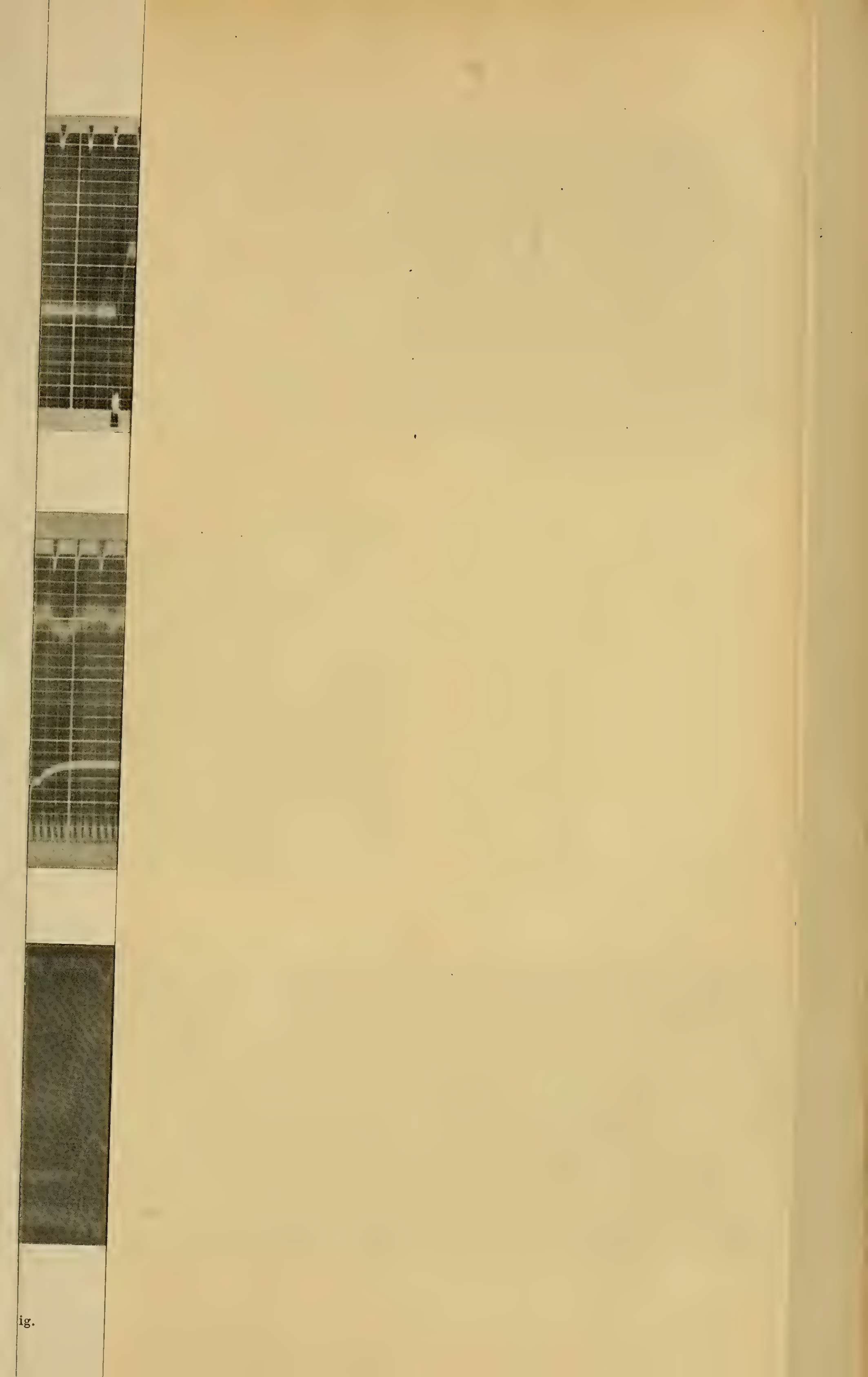


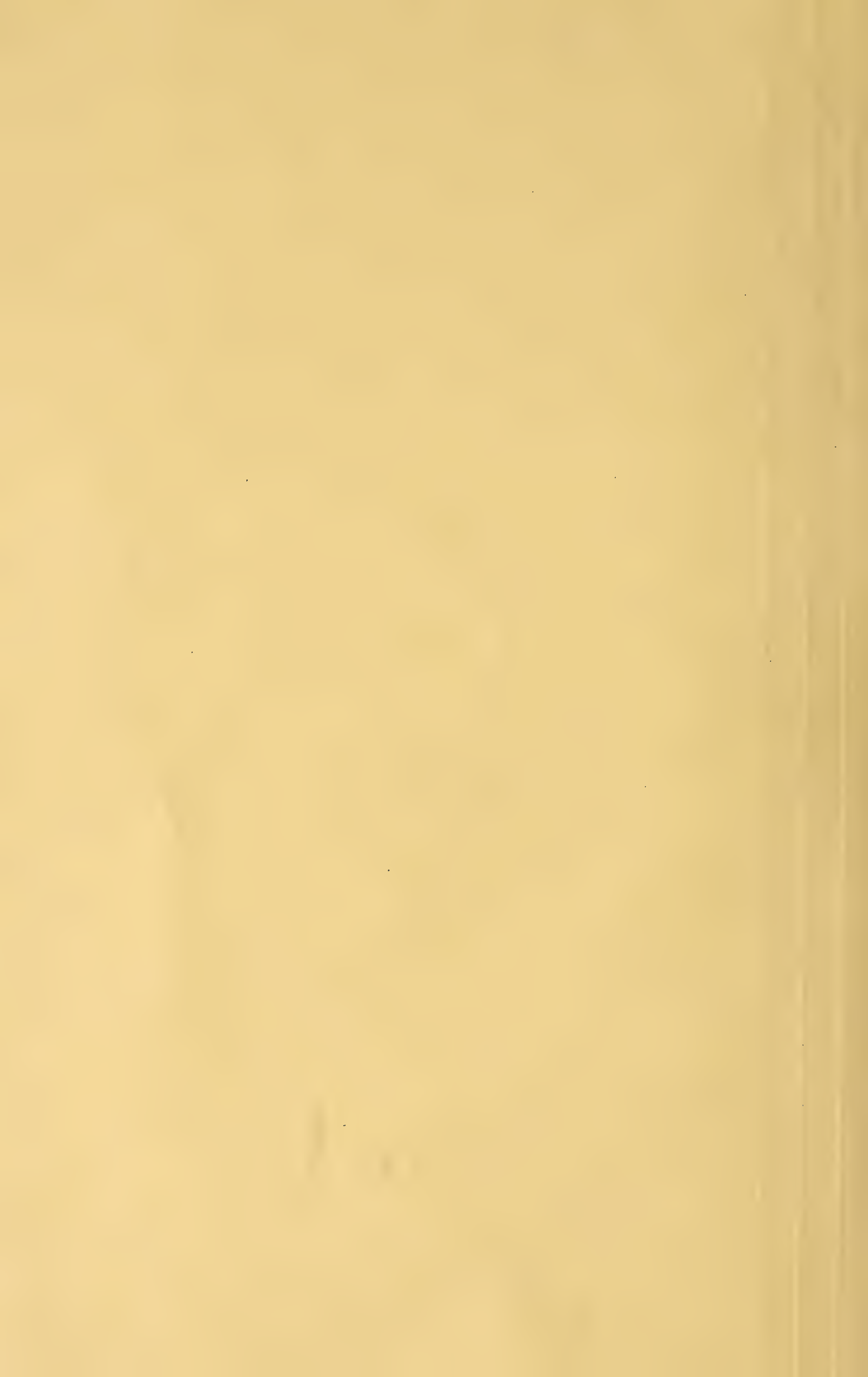
Fig. 3.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.





ig.



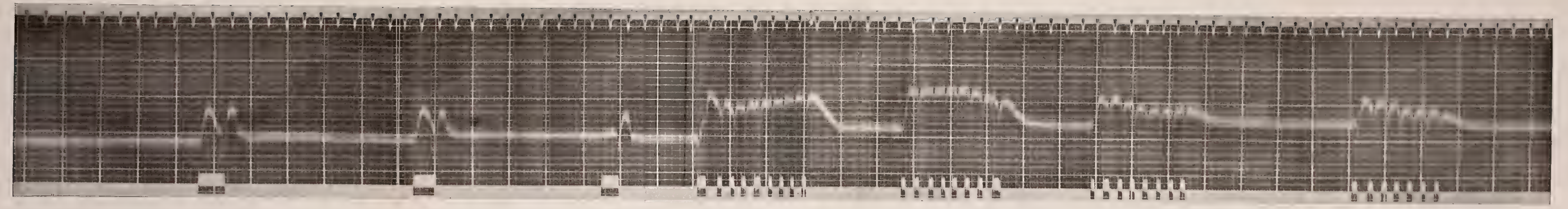


Fig. 4.

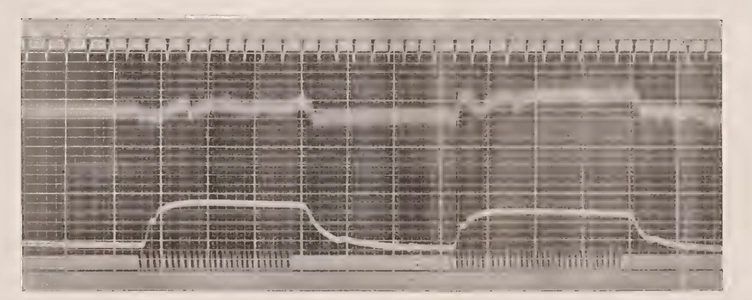


Fig. 5.

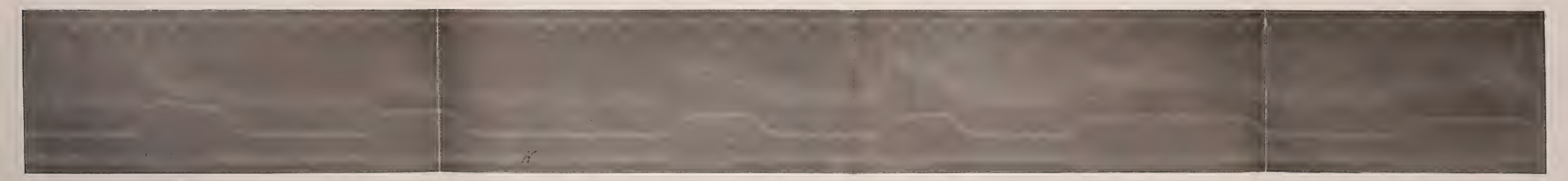


Fig. 6.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.



